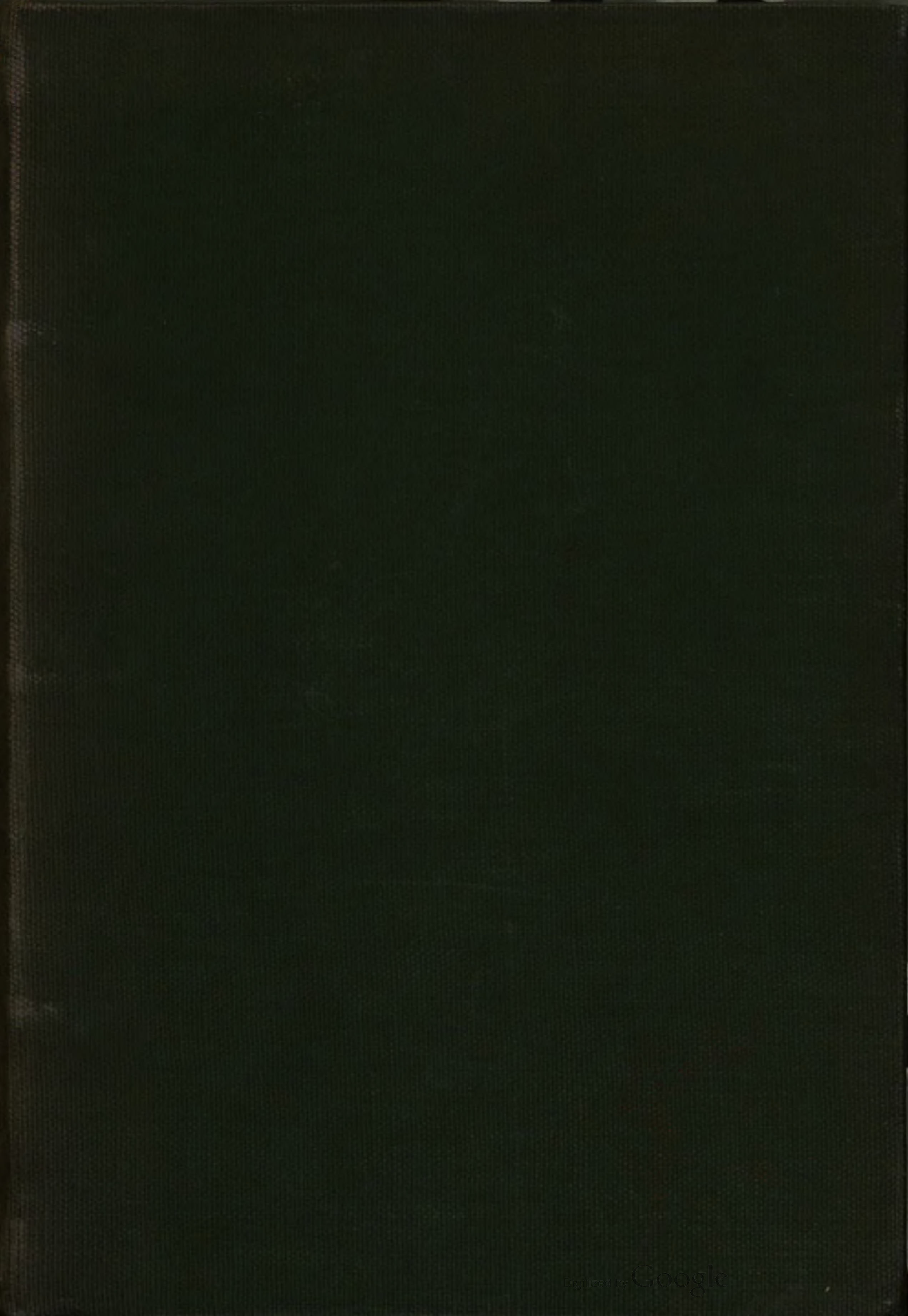
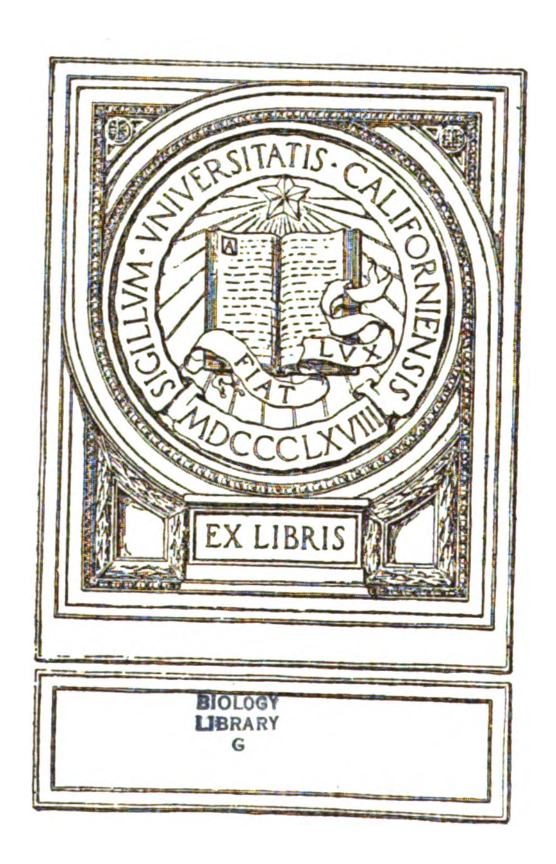





SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN

HERAUSGEGEBEN VON

G. ANTON-HALLE, H. BERGER-JENA, O. BINSWANGER-JENA, K. BONHOEFFER-BERLIN, O. BUMKE-MÜNCHEN, O. FOERSTER-BRESLAU, R. GAUPP-TÜBINGEN, A. HOCHE-FREIBURG i. B., E. MEYER-KÖNIGSBERG, J. RAECKE-FRANKFURT a. M., E. SCHULTZE-GÖTTINGEN, E. SIEMERLING-KIEL, W. SPIELMEYER-MÜNCHEN, G. STERTZ-KIEL, A. WESTPHAL-BONN, R. WOLLENBERG-BRESLAU

REDIGIERT VON

E. SIEMERLING UND O. BUMKE

SIEBENUNDSIEBZIGSTER BAND

MIT 201 ABBILDUNGEN IM TEXT



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1926

Druck von Oscar Brandstetter in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis.

ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN

HERAUSGEGEBEN VON

G. ANTON-HALLE, **H. BERGER**-JENA, **O. BINSWANGER**-JENA, **K. BONHOEFFER**-BERLIN, **O. BUMKE**-MÜNCHEN, **O. FOERSTER**-BRESLAU, **R. GAUPP**-TÜBINGEN, **A. HOCHE**-FREIBURG i. B., **E. MEYER**-KÖNIGSBERG, **J. RAECKE**-FRANKFURT a. M., **E. SCHULTZE**-GÖTTINGEN, **E. SIEMERLING**-KIEL, **W. SPIELMEYER**-MÜNCHEN, **A. WESTPHAL**-BONN, **R. WOLLENBERG**-BRESLAU

REDIGIERT VON

E. SIEMERLING UND **O. BUMKE**

SIEBENUNDSIEBZIGSTER BAND
ERSTES HEFT
MIT 48 ABBILDUNGEN IM TEXT
(ABGESCHLOSSEN AM 27. APRIL 1926)



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1926

Preis M. 18.40

Das **„Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten"**
erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen fünf einen Band von etwa 50 Bogen bilden.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Originalarbeit sowie von Übersichts-Referaten im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen.

Manuskriptsendungen werden erbeten an

Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Siemerling, Kiel, Niemannsweg 147,
Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Bumke, München, Nußbaumstraße 7.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer.

77. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 1. Heft.

(Aus der Psychiatrischen Klinik und der Hautklinik Heidelberg.)

Der Körperbau der Normalen.

Von

Hans W. Gruhle (Heidelberg).

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Februar 1926.)

Als *Ernst Kretschmer* 1921 den Versuch unternahm, die Körperbautypen der manisch-depressiven Gemütskranken und der schizophrenen Geisteskranken zu unterscheiden, verglich er nur diese beiden Gruppen miteinander. Er wußte nicht, aus welchen Körperbautypen sich denn unsere normale Bevölkerung zusammensetzte. *Kretschmers* Aufstellungen schwebten so lange methodisch im Ungewissen, bis diese Untersuchung nachgeholt war.

Dies ist jetzt der Fall. Auf einen Vorschlag von Professor *Gans* in Heidelberg, der sich für die möglichen Zusammenhänge zwischen Hautkrankheiten und Körperbau interessierte, haben wir 118 „Kranke" der Heidelberger Hautklinik zusammen untersucht. *Gans* wird an anderer Stelle über die Befunde berichten, die in sein Fach gehören[1]). Es waren 34 Fälle von Psoriasis, 15 von Sykosis, 37 von Gonorrhöe und Lues, 32 von ganz verschiedenen andersartigen Hauterkrankungen. Daß diese Kranken (nur Männer) nicht ausgewählt wurden, sondern genommen wurden, wie sie kamen, ist selbstverständlich. Ihr durchschnittliches Alter betrug 29,8 Jahre (Stellungsmittel 26). Sie stammten aus dem mittleren Rheintal (Rastatt bis Weinheim 42), aus der Rheinpfalz (16), aus dem Neckartal (samt Odenwald, Bauland, Elsenzgau 33), Württemberg und Hessen (5), Oberbayern (5), Sachsen (3), alemannischem Rheintal (1), aus verschiedenen Gegenden 5. Bei 8 blieb die Herkunft unbekannt. 91 waren also im weiteren Sinne fränkisch, *so daß das Material regional als weitgehend einheitlich anzusehen ist*[2]). Dem *Berufe* nach teilten sich die 118 auf in: 18 ungelernte Arbeiter, 13 angelernte Arbeiter, 41 gelernte Arbeiter, 20 Gewerbetreibende, 6 Kaufleute, 4 Unterbeamte, 5 Landwirte, 5 mittlere Beamte, 4 Studenten-Schüler; 2 Berufe blieben unaufgeklärt. Unter den verschiedenen Gruppen von Arbeitern fanden sich *alle* Einzelbe-

[1]) Dies ist inzwischen geschehen. Siehe Arch. f. Dermatologie. Bd. 150.

[2]) Auch die regionale Herkunft der Eltern wurde dabei mit berücksichtigt.



1. Gesicht und Schädel.

Gesicht											
groß	49	mittel	61	klein	8	hängend	5	mittel	24	straff	89
hoch	80	„	34	nieder	4	mager	57	„	57	fett	4
schmal	33	„	52	breit	33	eckig	67	„	8	rund	43
zartknochig	22	„	32	derbknochig	64	scharfgeschnitten	45	„	40	weich plastisch	33
glänzend	29	„	15	matt	67	frischrot	42	„	20	blaß	56
gelblich	26	fahl	24	braun	3	pastös	2	unrein	4	glatt	93
gespannt	80	runzlig	7	faltig	11	welk	4	eingefallen	1	verwaschen	6
gedunsen	4			Hautgefäßchen injiziert	15						
Augen											
groß	13	mittel	77	klein	28	vorstehend	10	mittel	80	tiefliegend	28
glänzend	112	„	4	matt	2	blau	13	grün	22	grau	4
braun	28	schwarz	0	graugrün	15	blaugrün	18	blaugrau	4	graubraun	10
braungrau	2	braunschwarz	2								
also blau oder grau oder grün und deren Mischungen (hell)					76	braun und Mischungen (dunkel)					42
Nase											
groß	22	mittel	75	klein	21	lang	22	mittel	69	kurz	27
dünn	12	„	68	dick (knorplig)	38	schmal	16	„	65	breit (knöchern)	37
spitz	40	„	27	stumpf	51	blaß	86	„	26	rot	6
flachgesattelt	59	„	22	tiefgesattelt	37	gebogen	26	gerade	82	eingezogen	10
vorspringend	36	„	70	zurücktretend	12	kräftig konturiert	48	mittel	40	schwach kontur.	30
Nasenwurzel scharf	50	„	12	weich abgesetzt	56						
Mund											
groß	22	mittel	69	klein	27	kräftig konturiert	85	mittel	22	schwach kontur.	11
Lippen											
schmal	35	mittel	49	voll	34	eingezogen	26	mittel	49	aufgeworfen	43
hängend	20	„	25	fest	73	offen	27	„	28	geschlossen	63
blaß	18	„	17	rot	83	Oberlippe lang	31	kurz	20	normal	64
Jochbeine											
stark	47	mittel	52	schwach	19	vorspringend	31	mittel	37	nicht vorspringend	50
Unterkiefer											
groß	45	mittel	53	klein	20	hoch	54	mittel	42	nieder	22
vorspringend	4	„	58	zurücktretend	56	stark gebogen	25	„	21	flach gebogen	72
Kinn											
stark herausgearbeitet	7	mittel	26	schwach	85	zapfenförmig	7				

Kehlkopf											
stark hervorstehend	34	mittel	64	schwach	20						
Ohren											
groß	35	mittel	59	klein	24	abstehend	63	mittel	19	anliegend	36
flach	38	„	11	gerollt	69	dünn	48	„	38	dick	32
angewachsen	28	„	7	frei	83						
Stirn											
steil	57	mittel	15	fliehend	46	hoch	36	mittel	58	nieder	24
gewölbt	34	„	9	flach	75	breit	50	„	49	schmal	19
eckig	66	„	4	gerundet	48	kräftig konturiert	48	„	34	schwach	36
Superciliarbögen stark	28	„	38	schwach	44	Stirnhöcker stark	17	„	34	„	59
Glabella breit	64	„	29	schmal	17						
Profil											
gerade abfallend	37			schwach gebogen	45	stark gebogen	22			winklig	14
scharf	11	weich	39	verwaschen	20	„ ausladend	13			gut entwickelt	37
unentwickelt	29			verkümmert	17						
Frontalumriß des Gesichts											
Breite Schildform	35			Flache Fünfeckform	16	Steile Eiform	45			Verkürzte Eiform	17
Siebeneckform	2			Uncharakteristisch	3						
Gesichtsbildung											
maskulin	114			feminin	2	zu jung	6	zu alt	11	entsprechend	101
Hirnschädel											
groß	18	mittel	87	klein	13	lang	23	mittel	71	kurz	24
breit	44	„	64	schmal	10	hoch	32	„	73	nieder	13
Scheitel überhöht	32			Turmschädel	1						
Hinterhaupt											
vorspringend	22	gerundet	80	steil	16						
Occipitalprotuberanz stark	25	mittel	32	schwach	61						
Asymmetrien											
Rechte Gesichtshälfte größer als die linke					23	umgekehrt	3				

2. Körperbau.

Körperlänge[1], Kleinste Länge 150, größte Länge 189, arithmetisches Mittel 169, Stellungsmittel 169. — Die Werte lagen so: Zwischen 150—155: 2, 156—160: 8, 161—165: 26, 166—170: 40, 171—175: 29, 176—180: 9, 181—185: 3, 186—190: 1. — Also groß (170 und mehr) 51, mittel (162—169) 56, klein (unter 162) 11.

Körperbau	rund	6	dick	15	gedrungen	56	breitschultr.	74	schlank	44	schmächtig	23[2]
	langgliedrig	50	mittel	61	kurzgliedrig	7	infantil	1	maskulin	107	feminin	3
Körperhaltung	schlaff	21	mittel	32	straff	65	gebückt	4	mittel	30	aufrecht	84
Knochenbau	zart	29	„	37	derb	52						
Gelenke	schmal	16	„	60	breit	42						
Muskulatur	dünn	32	„	65	dick	21	schlaff	32	mittel	31	fest	55
Muskelrelief	stark	29	„	47	schwach	42						
Fettpolster	mager	43	„	61	fett	14						
Fettverteilung	infantil	7			maskulin	104	feminin	6			umschrieben	1
Kopf	groß	48	„	57	klein	13	frei	81	„	30	tiefsitzend	7
Hals	lang	26	„	71	kurz	21	dünn	25	„	50	gedrungen	43
Arme	lang	50	„	61	kurz	7	dünn	46	„	61	dick	11
Beine	lang	21	„	54	kurz	43	dünn	34	„	70	dick	14
	O-Beine	3	X-Beine	22.								
Hände	groß	34	mittel	62	klein	22	lang	47	„	35	kurz	36
	schmal	24	„	45	breit	49	feingliedrig	25	„	34	grobgliedrig	59
	schlaff	6	„	15	fest	97	weich	8	„	17	knochig	93

Füße nach der Schuhnummer:	38	39	40	41	42	43	44	45	46	?
	1	7	13	21	44	18	6	5	2	1
	Plattfuß	9	Hohlfuß	4						

Schultern	schmal	14	mittel	37	breit	67	hängend	28	mittel	15	wagerecht	75

[1]) Für exakteste Messungen taugen unsere Körperlängezahlen *nicht*! Sie wurden nur an einem bereitstehenden Maßstab geschätzt. Sie gelten also nur ungefähr!

[2]) Die Zahlen ergeben mehr als 118, da einige sowohl als schlank als auch als schmächtig usw. bezeichnet werden mußten.

Brustkorb	flach	49	„	31	gewölbt	88	tief	20				
	langgezogen	39	„	43	kurz	36	schmal	12	„	51	breit	55
	Phthisischer Typ	13			Emphysematöser Typ	6	Schusterbrust	1				
Bauch	dick	21	„	60	dünn	37	straff	81	„	27	schlaff	10
	kompakter Fettbauch	10			kleiner Halbkugelbauch	32	Hängebauch	2	Spitzbauch	1		
Wirbelsäule	gestreckt	93	„	2	geschwungen	2	Lordose	8	Skoliose	11	Kyphose	1
Becken im Skelett	stark	39	„	67	schwach	12	Fettansatz stark	12	mittel	43	schwach	23
	breit	26	„	37	schmal	8	maskulin	98	feminin	16	infantil	2

3. Körperoberfläche[1]).

Haut	dünn	39	mittel	44	dick	35	zart	102	mittel	10	derb	6		
	schlaff	32	„	27	gespannt	59	glatt	105	„	3	rauh	10		
	durchsichtig	29	„	4	gedeckt	85								
Pigment	stark	13	„	53	schwach	52								
Talgabsonderung	„	16	„	69	„	33								
Hautgefäße	im Gesicht stark sichtbar	4	„	63	„	51								
	an Händen stark sichtbar	2	„	37	„	56								
	Dermatographie stark	13	„	45	„	60	Kopfvasomotorismus stark	18	mittel	31	schwach	62		
	Kopf bläulich	8	dunkelrot	14	mittel	19	blaß	60	frischrot	6	blaßrot	10	braun	1
	Hände bläulich	61	dunkelrot	9	„	10	„	38						
	Allgemeine Hautfarbe		„	5	„	3	„	110						
	Hände feucht	76	mittel	12	trocken	30	Körper feucht	12	mittel	4	trocken	102		
	Hände warm	34	„	9	kalt	75	„ warm	92	„	16	kalt	10		
	Achselschweiß stark	21	„	13	schwach	84								

[1]) Daß bei diesen Feststellungen die größere Übung und Sachkenntnis des Dermatologen *Gans* den Ausschlag gab, ist selbstverständlich.

	Venen stark hervortretend	2			sichtbar	10	Varicen	5				
Behaarung	blond	25			braun	57	schwarz	32	grau	4	weiß	0
	Haupthaar stark	72	„	37	schwach	9	Brauen stark	45	mittel	63	schwach	10
	Bartwuchs stark	40	„	42	„	36	Rumpfbehaarung stark	13	„	38	„	54
	Armbehaarung stark	8	„	49	„	61	Beinbehaarung stark	25	„	52	„	41
	Genitalbehaarung stark	55	„	49	„	14	Achselbehaarung stark	20	„	57	„	41
	Haupthaar lang	69	„	22	kurz	27	zurücktretend an Stirn	11	Schläfen	73	Nacken	1
	Schläfenwinkel gebuchtet	68	„	11	verstrichen	13	hereinwachsend an Stirn	42	„	27	„	3
	Horizontale Stirngrenze	46					Haarwinkel nach unten	49				
	Haar feinfaserig	72	„	30	grob	16	weich	86	buschig	21	borstig	8
	schlicht	59	gewellt	39	lockig	14						
	Glatze an Stirn	14	Schläfen	37	Hinterkopf	10	spiegelnd	20	matt	11		
	Brauen verwachsen an Stirn	44			an Schläfen	4	buschig	18	mittel	14	glatt	86
	breit	38	mittel	60	schmal	20						
Bartwuchs	weich	42	buschig	5	borstig	34	glatt	53	gewellt	10	lockig	2
	gleichmäßig verbreitet	23			ungleichmäßig	83						
	schmal begrenzt	35	mittel	6	breit	37	stark hineinwachsend zum Gesicht			32	Hals	55
	vorwiegend Schnurrbart	11			Kinnbart	65	Backenbart	16	Hals	6		
Genitalbehaarung	maskulin begrenzt	84			feminin	34	lang	44	mittel	52	kurz	22
	feinfaserig	38	mittel	36	grob	44						
Körperbehaarung	liegend	83	„	1	aufrecht	11	lang	35	„	29	„	31
Behaarung an atypischen Stellen	22 mal											

schäftigungen. Die einzige Gruppe, die an Zahl unter ihnen überwiegt, sind die Dreher, Schlosser, Schmiede, Mechaniker mit 20 Köpfen. Im übrigen mischen sich alle Tätigkeiten bunt, *so daß auch nach dieser Richtung das Material nicht einseitig ist.*

Wir bedienten uns bei unseren Feststellungen des Untersuchungsschemas, das in der 5./6. Auflage von *Kretschmers* Körperbau und Charakter S. 2—5, 1926 abgedruckt ist (mit einigen Weglassungen). Wir fällten bei jedem einzelnen vorgeführten Manne die etwa 204 Urteile unseres Schemas und füllten dies sofort aus. Die Arbeit dieser rund 24 000 Einzelurteile wurde im Sommer und Herbst 1925 erledigt. *Gemessen haben wir nicht*, sondern nur betrachtet und betastet. Waren wir beide in irgendeinem Punkte verschiedener Meinung, so einigten wir uns stets grundsätzlich auf die Mitte.

Wenn die zu fällende Entscheidung also betraf: dünn, mittel, dick, so wählten wir „mittel" nicht nur in den seltenen Fällen, in denen wir beide zwischen dünn und dick differierten, sondern auch dann, wenn der eine sich für mittel, der andere sich für ein Extrem entschied[1]). Hierdurch glaubten wir völlige Unparteilichkeit sicherzustellen. Beim Urteil über den Gesamttypus des Körperbaues legten wir uns keineswegs auf die 4 *Kretschmer*schen Haupttypen fest (pyknisch, [asthenisch-]leptosom, athletisch, dysplastisch), sondern wir differenzierten streng und sorgsam. So glauben wir jede Voreingenommenheit nach irgendeiner Richtung hin — abgesehen davon, daß wir uns keiner solchen bewußt waren — durch unser Verfahren unmöglich gemacht zu haben. Man kann an Selbstkritik hier kaum genug tun.

Zuerst seien die Einzelbefunde der 118 mitgeteilt (s. S. 2 — 6). Ich selbst habe für diese Merkmalstafel der badisch-fränkischen männlichen Bevölkerung kein Interesse. Doch mögen die Befunde dennoch hier Platz finden, da sie einem anderen Forscher vielleicht einmal zu Vergleichungen dienen können.

Die vielen Gesichtspunkte dieses Schemas ließen sich nun in fast unübersehlichen Kombinationen zusammenstellen. Das heißt, es wäre z. B. zu untersuchen, wie viele Männer sowohl dunkle Augen als auch reichliches Hautpigment haben. Dies würde jedoch eine so ungeheuerliche Arbeit darstellen, daß sie in keinem Verhältnis zum etwaigen sinnvollen Ergebnis stände. Nur ganz wenige *Beziehungsbefunde* seien hier wiedergegeben, die von jeher ein allgemeines Interesse beansprucht haben.

Den Idealtypus des nordischen Menschen stellt man sich etwa so

---

[1]) Trotzdem ist bei diesen „Alternativ"entscheidungen, wie z. B. dünn $= a$, mittel $= b$, dick $= c$ die Summe $a + b + c$ nicht immer $= 118$. Das lag an verschiedenen Umständen, z. B. beim Bart an Glattrasiertheit usw.



vor: hochgewachsen, schmalgesichtig, von schmaler oder mittlerer Brustbreite, mit dünner oder mitteldünner zarter Haut, blonden Haaren, blauen Augen und schwachem Pigment. *Diesem Idealtypus entspricht kein einziges Individuum unter den 118 Heidelbergern.* Läßt man sozusagen von diesen Forderungen etwas nach und untersucht, wieviel wenigstens blond-blaue (unabhängig von den anderen Merkmalen) vorkommen, so finden sich *3 Blond-blaue unter 118.* Faßt man jedoch den Begriff der Blauäugigkeit nicht so streng, sondern stellt man jene fest, die sowohl blond als helläugig sind (blau, grün, grau und ihre Mischungen), so ergeben sich *22 Blond-Helläugige unter 118.* Forscht man danach, wie viele von diesen 22 auch sonst noch *wenig* Pigment in der Haut haben, so vermindert sich diese Zahl schon wieder auf 19. Interessiert man sich für den Zusammenhang von Blond-helläugig und Hochwuchs (170 und mehr), so sind es *11 mit heller Komplexion und Hochwuchs unter 118. Helle Komplexion, Hochwuchs und schmales Gesicht haben nur 4. Helle Komplexion und zarte dünne Haut haben 9. Unter den 76 Helläugigen haben 36 braune und 17 schwarze Haare.*

Der Gegensatz kommt als Idealtypus (alpin) [kurzgewachsen, breitgesichtig, mit mittlerer oder großer Brustbreite, mitteldünner oder dicker, mittelzarter oder derber Haut, braunen oder schwarzen Haaren, dunklen Augen und starkem Pigment] ebenfalls überhaupt nicht vor. *Unter den 118 sind 36 Dunkelhaarig-dunkeläugige,* also erheblich mehr als Blond-helläugige. Von diesen 36 haben aber *viel* Pigment in der Haut nur 9. *Dunkle Komplexion und Mittel- oder Kleinwuchs haben 21 unter 118. Dunkle Komplexion bei Mittel- oder Kleinwuchs und breitem Gesicht findet sich nur 3 mal unter 118. Dunkelhaarig-äugig bei dicker, derber oder mittelderber Haut sind nur 3 unter 118. Unter den 42 Dunkeläugigen sind 3 blond.*

Diese Angaben genügen wohl als Nachweis, wie gering die Zahl derjenigen Personen ist, die hinsichtlich ihrer zusammen„gehörigen“ Rassenmerkmale nur einigermaßen „rein“ sind. — Vielleicht interessiert es noch, im Hinblick auf neuere anthropologische Ansichten zu hören, daß unter den 51 großen 5 einen schmalen, 29 einen mittelbreiten und 17 einen breiten Brustkorb haben. Von den 11 kleinen sind 2 schmal-, 6 mittel- und 3 breitbrüstig. Unter den 51 großen haben 19 ein schmal, 22 ein mittelbreit, 10 ein breit gebautes Gesicht. Von den 11 kleinen sind 5 schmal-, 4 mittel- und 2 breitgesichtig.

Dies mag hier genügen; weitere Beziehungsbefunde sind der mitgeteilten großen Tabelle am Schluß ohne weiteres zu entnehmen[1]).

Bei der Entscheidung, ob ein Körperbautypus in seinem allge-

---

[1]) Sollte jemand die Spezialkombination irgendwelcher Merkmale errechnet wünschen, so bin ich auf Anfrage zur Ausrechnung jederzeit bereit.

meinen Eindruck als pyknisch, athletisch, asthenisch oder dysplastisch zu bezeichnen ist, richteten wir unsere Aufmerksamkeit durchaus auf den *Rumpf, Hals* und *Arme* nebst *Muskulatur*. Es ist nicht angängig, daß man sozusagen die Merkmale zählt und sich etwa bei einem unbestimmten Rumpftypus dann für pyknisch entscheidet, wenn die Hände und Füße klein sind, oder daß man gar folgendermaßen schließt: Kopf, Gesicht, Hals, Hände, Füße sind pyknisch, also „schadet" es nichts, wenn der Rumpf nicht pyknisch ist; — er wird doch als Pykniker gezählt. Von solchen Verhaltungsweisen hielten wir uns ganz fern. Wir bezeichneten als pyknisch nur jenen, der große tiefe Körperhöhlen, relativ kleine, wenig kräftige Extremitäten und einen kurzen gedrungenen Hals hat. Auf das vorhandene Fett legten wir keinen entscheidenden Wert. Der Athlet war uns durch das starke Skelett, breite Brust, kräftige Muskulatur und die straffe Trapeziuskontur gekennzeichnet. Der Leptosome (-asthenische) galt uns als charakterisiert, wenn wir eine dürftige Dickenentwicklung, langen, schmalen, flachen Brustkorb und dürftige Muskulatur (konkave Trapeziuskontur) feststellen konnten. Wir hielten uns an die erwähnte Vier-Teilung, obwohl wir die Zweifel neuerer Forscher (*Weidenreich, Berze*) teilen, ob der athletische Typus überhaupt als Typus gelten sollte. In dieser Einstellung, den Blick immer auf den *ganzen* Habitus (insbesondere den des Rumpfes) und nicht auf Einzelheiten gerichtet, konnten wir feststellen, daß unter den 118 Normalen sich fanden:

18 = 15,3% Uncharakteristische (normal proportionierte),
24 = 20,3% Leptosome (asthenische), (ferner 4 asthenisch-athletische Mischformen),
22 = 18,6% Athletische (ferner 5 athletisch-pyknische Mischformen),
15 = 12,7% Pyknische,
13 = 11,0% Dysplastische,
26 = 22,0% Mischformen (einschließlich der 4 + 5 genannten asthenisch-athletisch-pyknischen). (21,2% sind rein oder gemischt pyknisch).

118 = 99,9%.

Diese Befunde ermöglichen es, zu untersuchen, ob der Gehalt einer *psychiatrischen* Gruppe an einer der Körperbauformen sich von der Norm erheblich und charakteristisch entfernt. Zwar können die Heidelberger Normalen keineswegs schlechthin als Norm betrachtet werden: auch sie werden als fränkische Gruppe (im weiteren Sinne) ihre Eigentümlichkeiten haben und sich vielleicht von einer normalen schlesischen oder friesischen Gruppe unterscheiden[1]). Es ist jedoch nicht

[1]) Daß die Hautkrankheiten das Material konstitutionell *nicht* nach einer bestimmten Richtung drängten, beweisen die Ausführungen von *Gans*.

anzunehmen, daß diese Unterschiede derart sind, daß sie die Heidelberger Normalen gerade einer *psychiatrischen* Gruppe anähnelten. Der starke alpine Einschlag, der in der Heidelberger Gruppe zu erwarten und durch obige Einzelbefunde bestätigt ist, stellt diese 118 dem Tübinger Material nahe[1]). Andererseits weisen neuere Untersucher, besonders *Weidenreich*, darauf hin, daß auch im Verbreitungsbezirk des nordischen Typus Breitgesichter und gedrungen gebaute Körperbauschemata vorkommen, ja daß die Existenz der eurysomen neben der leptosomen Formel sich in *allen* Rassen nachweisen lasse.

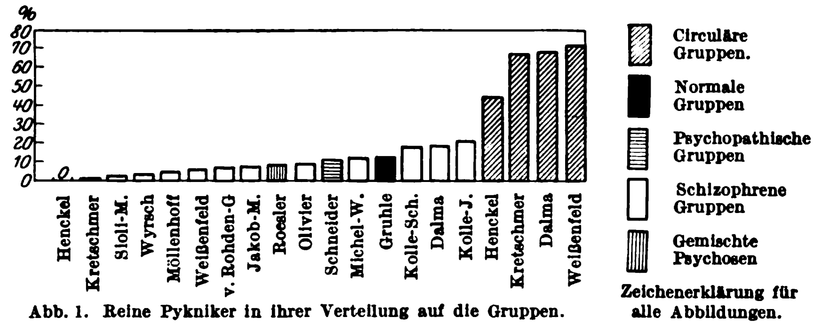


Abb. 1. Reine Pykniker in ihrer Verteilung auf die Gruppen.

Zeichenerklärung für alle Abbildungen.

Auf Abb. I ist das Vorkommen der reinen Pykniker in den verschiedenen Gruppen zusammengestellt. Es schwankt zwischen 0 (Münchener Schizophrene) und 71,4⁰/₀ (Münchener Zirkuläre). Nur 4 Zahlen liegen von zirkulären Gruppen bisher vor; sie ergeben 45,3, 68,2, 69,1 und 71,4⁰/₀ (München, Reggio und Tübingen). Erst in erheblichem Abstand, nämlich mit 21,0⁰/₀ als Maximum, folgen alle nicht zirkulären Gruppen. Sie schwanken in sich zwischen 21 und

[1]) *Kretschmer* untersuchte 175 männliche und weibliche Schizophrene und 85 Circuläre in Tübingen, *Sioli* und *Meyer* arbeiteten an 43 männlichen Schizophrenen in Bonn, *Olivier* an 64 männlichen Schizophrenen in Düren, *Henckel* an 100 männlichen Schizophrenen und 73 männlichen Circulären in München, *Möllenhoff* an 140 männlichen und weiblichen Schizophrenen in Leipzig, *von der Horst* an 78 Circulären und 69 Schizophrenen in Groningen, *Michel-Weeber* an 141 männlichen Schizophrenen in Graz, *Wyrsch* an 192 männlichen und weiblichen Schizophrenen in Luzern, *Verciani* an 74 Schizophrenen in Lucca, *von Rohden-Gründler* an 208 männlichen und weiblichen Schizophrenen in Halle, *Kolle* an je 100 männlichen Schizophrenen in Schwerin und Jena, *Adolf Schneider* an 42 männlichen Psychopathen in Frankfurt, *Jakob-Moser* an 168 männlichen und weiblichen Schizophrenen in Königsberg, *Roesler* an 94 männlichen und 91 weiblichen Geisteskranken verschiedener Art (es waren ganz vorwiegend Schizophrene: 143 unter 185) in Winnenthal, *Weissenfeld* an 102 weiblichen Kranken in München (28 manisch-depressiven und 65 schizophrenen Kranken), *Dalma* an 107 Circulären und 203 Schizophrenen in Reggio-Emilia. (Man verwundert sich über die große Zahl der Circulären, die *Dalma* zusammenbringen konnte.) — Die Literaturnachweise wurden in den einschlägigen Arbeiten der letzten Zeit so häufig wiederholt, daß sie hier wegbleiben konnten.

$0^{0}/_{0}$, also *um* $21^{0}/_{0}$, während die vier untersuchten zirkulären Gruppen unter sich um $26^{0}/_{0}$ differieren. Zweimal München und Tübingen, diese drei unter den letzteren 4 Gruppen, stehen sich in der „Rasse" wohl nicht so verschiedenartig gegenüber, daß man diese hohe Differenz von $26^{0}/_{0}$ als *objektiv* gegeben ansehen dürfte. An *nicht* zirkulären Gruppen liegen immerhin 16 Untersuchungen vor, und mitten unter ihnen stehen zwei *nicht* schizophrene Gruppen, die Psychopathen *Schneiders* und die Heidelberger Normalen. I. a. W.: Zwar differieren die schizophrenen Gruppen in ihrem Gehalt an Pyknikern zwischen 0 und $21^{0}/_{0}$, in ihrem Bereich liegen jedoch die Normalen und Psychopathen. Es erhebt sich also die Vermutung, *daß sich zwar die manisch-depressiven Gemütskranken von allen anderen Gruppen durch ihren großen pyknischen (eurysomen „Weidenreich") Einschlag unterscheiden, daß sich jedoch die schizophren Erkrankten in dieser Hinsicht nicht von den Normalen abheben.*

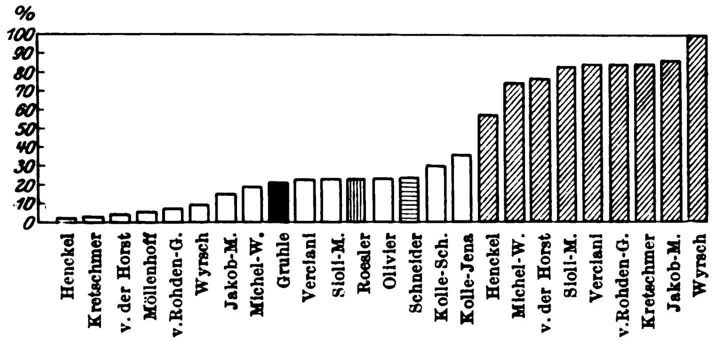


Abb. 2. Pyknische Typen und ihre Mischformen in ihrer Verteilung auf die Gruppen.

In Abb. 2 sind nicht nur die reinen Pykniker, sondern auch die pyknischen Mischformen zusammengestellt (25 Arbeiten). Das Ergebnis ist gleich: manisch-depressive und schizophrene Gruppen überschneiden sich in ihrem Gehalt an pyknischen Formen *nicht.* Die ersteren stehen zwischen 57,6 und $100^{0}/_{0}$, also in einer Spannung von fast $43^{0}/_{0}$! Noch mehr verstärkt sich der Verdacht, daß hier kein „Befund", sondern eine subjektiv zu stark differierende Beurteilung der Einzelfälle vorliegt. Die Gesamtgruppe der Schizophrenien steht auch in dieser Hinsicht günstiger, d. h. einheitlicher da: ihre 14 Untersucher liefern Ergebnissse, die nur um $34^{0}/_{0}$ voneinander maximal abweichen. Immerhin ist auch dies keine glückliche Übereinstimmung und auch hier erhebt sich die Frage, ob diese starke Differenz zwi- 2 und $36^{0}/_{0}$ wirklich objektiv in der Verschiedenheit des Materials begründet liegt (Schwerin, Jena, München, Tübingen) oder in der Subjektivität der Untersucher. Dies wird sich nicht leicht entscheiden lassen. Immerhin stehen die beiden Gruppen, die weder schizophren

noch manisch-depressiv sind, mitten unter den Schizophrenen: die Psychopathen *Schneiders* und meine Normalen. Auch für die Zusammenstellung von Abb. 2 scheint mir der Schluß berechtigt zu sein: *Der Gehalt an Pyknikern ist bei Schizophrenen und Normalen gleich.*

In Abb. 3 folgt die Verteilung der reinen *Astheniker* auf die Gruppen. Hier wird die Lage weniger übersichtlich, denn manisch-depressive und schizophrene Gruppen überschneiden sich. Die vier zirkulären Gruppen differieren zwischen 4,7 und 21,4, also um rund 17%, während die 12 schizophrenen Gruppen zwischen 11 und 46,3 stehen, also um rund 35% voneinander abweichen! Die Tatsache, daß 5 schizophrene Gruppen weniger Astheniker haben als die eine zirkuläre Gruppe *Weißenfelds* [1]), läßt wiederum die wirkliche Sachlage als noch nicht geklärt erscheinen. Mitten unter den schizophrenen Gruppen steht die Gruppe der Heidelberger Normalen. I. a. W.: *Der Gehalt an Asthenischen ist bei Schizophrenen und Normalen gleich,* ist aber auch bei Zirkulären vielleicht nicht sehr verschieden. Noch anders ausgedrückt: *Hinsichtlich der Astheniker sind weder Zirkuläre noch Schizophrene charakteristisch zusammengesetzt.*

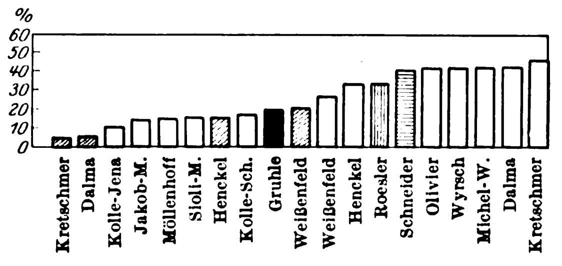


Abb. 3. Reine *Astheniker* in ihrer Verteilung auf die Gruppen.

In Abb. 4 sind die reinen *Athleten* zusammengestellt. Hier liegt der Befund für die Zirkulären sozusagen etwas günstiger, denn die 4 Gruppen letzterer stimmen in ihrem sehr geringen Gehalt an Athleten gut überein (3,5 bis 7,1), während die 12 Gruppen Schizophrener zwischen den Extremen 2,9 und 64,6 liegen (Spannung 61%). Die Überkreuzung ist hier sehr gering. Wiederum stehen die Normalen, den Frankfurter Psychopathen benachbart, zwischen den schizophrenen Gruppen mitten darin. I. a. W.: *Der Gehalt*

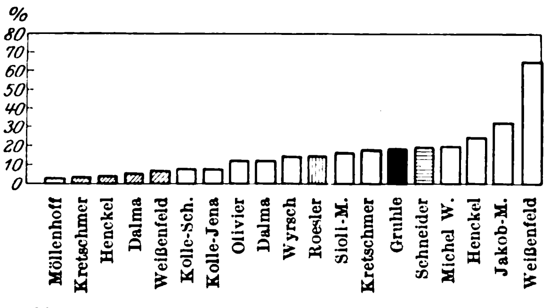


Abb. 4. Reine *Athleten* in ihrer Verteilung auf die Gruppen.

[1]) *Weißenfelds* Gruppe ist absolut sehr klein, aber auch im Vergleich mit *Henckels* zirkulären Asthenikern sind noch 4 schizophrene Gruppen ärmer an leptosomem Wuchs.

an Athleten erscheint bei den Zirkulären einheitlich klein, der Gehalt an Athleten ist innerhalb der schizophrenen und der normalen Gruppe gleich.

Dies ist insofern verwunderlich, als manche Sachkenner (z. B. *Berze, Weidenreich*[1]) den athletischen Typus überhaupt als keinen einheitlichen Typus ansehen, sondern mehr als ein Produkt des Lebensraums und der Lebensgewohnheiten. Da dieser Type musculaire also noch umstritten ist, war es vielleicht nicht ganz glücklich, ihn mit dem asthenischen Typus zu einer Gruppe zusammenzufassen. Trotzdem seien auch diese Zahlen in Abb. 5 hier wiedergegeben.

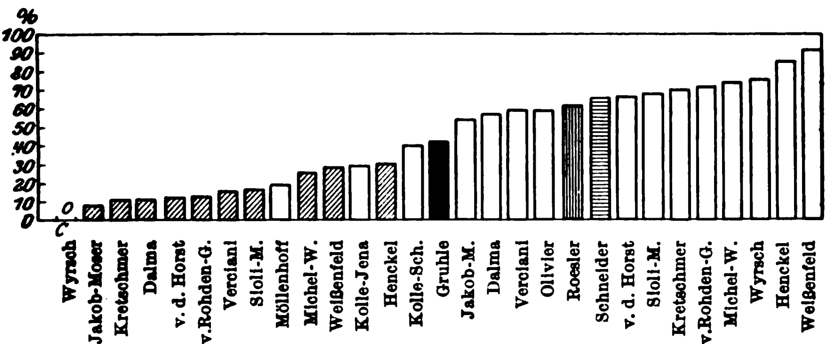


Abb. 5. *Asthenisch-athletische Typen* und ihre Mischformen in ihrer Verteilung auf die Gruppen.

Die Manisch-depressiven behaupten deutlich den linken Flügel bis 30,1%, die Schizophrenen den rechten von 18,6 bis 92,3%. Es findet also eine Überkreuzung statt, insofern drei zirkuläre Gruppen (Graz und München) in die Schizophrenen hineinragen. Von der zirkulären Gruppe mit dem größten Athletengehalt (30,1) ist die Normalengruppe nicht allzuviel entfernt (42,4), sie steht wiederum mit den Psychopathen zusammen mitten unter den Schizophrenen. I. a. W.: *Der Gehalt an athletisch-asthenischen Typen ist zwischen Normalen und Schizophrenen nicht erheblich verschieden.*

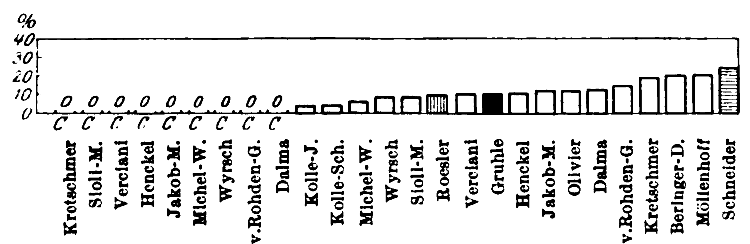


Abb. 6. *Dysplastiker* in ihrer Verteilung auf die Gruppen.

Endlich sind in Abb. 6 noch die Dysplastiker aufgeführt. Sie ergibt die einheitlichsten Befunde, insofern alle Untersucher von

[1]) Weidenreichs Arbeit ist noch im Druck.

Manisch-depressiven das völlige Fehlen der Dysplastiker feststellen (9 Autoren). Unter den Schizophrenen, die eine Spannung von 4,0 bis 20,7 haben, steht die normale Gruppe wieder mitten darin mit 11,0. I. a. W.: *Schizophrene und Normale sind hinsichtlich ihres Gehaltes an Dysplastikern gleich.*

Im Überblick über alle 6 Tafeln glaube ich mich zu der These berechtigt, daß die Zusammensetzung der schizophrenen Gruppen hinsichtlich ihres Körperbaues sich nicht von der der Normalen unterscheidet: *Konstitutionell sind* — wenn man für diesen Zweck einmal Körperbau und Konstitution gleichsetzt — *Schizophrene und Normale gleich. Die schizophrene Gruppe ist überhaupt keine konstitutionelle Gruppe.* Die manisch-depressive Gruppe indessen erscheint insofern wohl gekennzeichnet, als sie einen hohen Gehalt an pyknischen (eurysomen) und einen geringen Anteil an athletischen Typen haben; die dysplastischen fehlen bei den Zirkulären ganz, und die Leptosomen verhalten sich hier nicht sehr charakteristisch (zum Teil in Übereinstimmung mit *Ewald* und *Lange*).

Wie ich oben erwähnt habe, wurde die Entscheidung, ob das einzelne Individuum diesem oder jenem Körperbautypus angehört, im wesentlichen durch die Beurteilung des Rumpfes und der Gliedmaßen getroffen, im Überblick über das Ganze, ohne Haften am Einzelnen. Das Heidelberger Material gibt aber auch erwünschte Gelegenheit, zu untersuchen, welche innere Zusammengehörigkeit zwischen Rumpfbau und sonstigen Merkmalen, insbesondere denen des *Kopfes* besteht. Es lagen verschiedene Wege der Forschung offen. Ich hätte ohne Gesichtspunkte einfach die Häufigkeit des Zusammentreffens bestimmter Merkmale untersuchen können, wie es oben z. B. hinsichtlich der Komplexion geschehen ist. Ich habe dies absichtlich vermieden und nur die *reinen* Körperbautypen herausgeschält. Sie sind keine „Häufigkeitstypen", sondern Idealtypen, und man vermutet zugleich von ihnen, daß sie Strukturtypen sind. Zwar verringern sich die Zahlen sehr und schränken sich auf 15 Pykniker, 22 Athleten, 24 Leptosome ein. Aber jener Statistiker würde irre gehen, der einwenden wollte, an solchen kleinen Gruppen könne man überhaupt nichts erweisen. Dieser Einwand trifft stets zu, wenn man „blind" Korrelationen *sucht*, vielleicht in der Hoffnung, dadurch Strukturtypen zu finden[1]). Wenn man jedoch möglichst reine Idealtypen aus einem größeren Material absichtlich ausgewählt hat, so handelt es sich bei weiterer Forschung eben um *strukturelle* Beziehungen zu weiteren Einzelmomenten $(a:x)$. Findet sich auch nur eine *kleine* Anzahl in jeder Gruppe, bei der der neu

[1]) Das Wort „Korrelation" wird hier nur für den mathematischen (sinnlosen) Wahrscheinlichkeitszusammenhang, „Struktur" für innere Abhängigkeit verwendet.



vermutete Zusammenhang tatsächlich *nicht* zutrifft, so entfällt schon die innere Beziehung, obwohl dabei die — hier nicht interessierende — Wahrscheinlichkeitsbeziehung des Zusammentreffens von a und x dabei noch bestehen bleiben kann. Mit anderen Forschungen über den Bau des Gesichts beschäftigt, interessierte mich hier besonders das *Verhalten des Gesichts zum Rumpfbau.*

Ganz populäre Gedanken könnten etwa vermuten, ein geistiger Mensch müsse einen großen Kopf haben, feine zarte Hände, kleine oder zum mindesten schlanke Füße und einen wenig hervortretenden oft schwächlichen Körperbau. Eine kraftvoll robuste Persönlichkeit werde neben seinem breiten gewölbten Thorax große Hände, große Füße, kräftige Muskulatur und derbe Gliedmaßen besitzen, dabei könne der Kopf klein sein. Ein Mann der Bequemlichkeit und des Genießens werde durch einen großen Bauch, Fettansatz, kurze plumpe Gliedmaßen, einen kleinen Hirnschädel und großen Gesichtsschädel gekennzeichnet sein. Aber in solchen volkstümlichen Annahmen geht wohl immer einiges Richtige und viel Falsches wirr durcheinander. Zu diesen Fragen soll diese Studie keinen Beitrag liefern. Die Beziehungen zwischen Charakter und Körperbau — sofern sie überhaupt in strengerer Form bestehen — sind noch vollkommen ungeklärt. Hier soll nur die (nicht wahrscheinliche sondern) wirkliche Verbindung der drei reinen Körperbautypen pyknisch, athletisch, asthenisch mit gewissen einzelnen Körperbefunden untersucht werden. Wenn man in der Literatur gelegentlich auf Behauptungen trifft, wie diese, das Gesicht sei für die Konstitution des Menschen besonders charakteristisch, so schwebt eine solche These vollkommen in der Luft. Und wenn man etwa davon hört, daß der Astheniker einen kurzen, niederen und mittelbreiten Schädel habe, so kann eine solche Meinung auf zwei Weisen entstanden sein: Entweder der betreffende Autor hat sich eine Art Ideal von einem Astheniker zurechtgemacht, er glaubt an bestimmte, ihn konstituierende Prinzipien (z. B. allenthalben spärliche Dickenentwicklung) oder er hat rein empirisch geprüft, wieviele Astheniker kurze niedere mittelbreite Köpfe haben. Nur das letztere Verfahren ist angängig und wurde hier geübt. Es sei nochmals betont, daß nicht geprüft wurde, wie sich die Männer mit besonderem Merkmal, z. B. einem breiten Kopfbau, auf Pykniker, Athleten, Astheniker verteilen, sondern es wurden möglichst reine Körperbautypen herausgesucht und deren Kopfmerkmale festgestellt.

Bei den 24 ausgesucht reinen *Asthenikern* (Leptosomen) war

das *Gesicht*	groß	mittel	klein	hoch	mittel	nieder
	5	14	5	18	4	2
	schmal	mittel	breit	zartknochig	mittel	derbknochig
	10	13	1	11	9	4

hängend	mittel	straff	mager	mittel	fett
0	6	18	15	9	0
eckig	mittel	rund	scharf geschnitten	mittel	weichplastisch
11	1	12	5	10	9
glänzend	mittel	matt	frischrot	mittel	blaß
5	5	14	9	5	10
	glatt	gespannt	verwaschen	fahl	gelblich
	22	19	1	3	5

Die Größe des Gesichtes ist also für den Astheniker nicht kennzeichnend, jedoch ist es durchaus hoch, schmal oder doch mittelschmal und zart- bis mittelzartknochig; es ist straff, mager, glatt und gespannt. Hinsichtlich Eckigkeit oder Rundung, scharfem oder weichem Schnitt der Oberfläche, Röte oder Blässe läßt sich kein sicherer Befund erheben.

Die *Augen* sind	groß	mittel	klein	vorstehend	mittel	tiefliegend
in	2	15	7	3	16	5
	glänzend	mittel	matt	helläugig	dunkeläugig	
	23	1	0	12	12	Fällen

Sie neigen also vielleicht ein wenig zur Kleinheit, sind aber sonst uncharakteristisch.

Die *Nase* ist	groß	mittel	klein	lang	mittel	kurz
	5	14	5	4	13	7
	dünn	mittel	dick	schmal	mittel	breit
	4	12	8	5	12	7
	spitz	mittel	stumpf	blaß	mittel	rot
	8	7	9	21	1	2
	flachgesattelt	mittel	tiefgesattelt	gebogen	gerade	eingezogen
	12	6	6	5	18	1
	vorspringend	mittel	zurücktretend	kräftig	mittel	schwach konturiert
	10	12	2	10	8	6
	Nasenwurzel	scharf	mittel	weich abgesetzt.		
		9	13	2		

Die Nase des asthenischen Typus ist nicht sehr charakteristisch, sie ist eher ein wenig kurz, ein wenig dick und breit, meist gerade und flachgesattelt, vorspringend, ziemlich kräftig konturiert und leidlich scharf abgesetzt. Aber alle diese Eigentümlichkeiten erscheinen um so weniger ausgeprägt, wenn man bedenkt, daß die drei relativ ausgesprochensten Merkmale, Blässe, flacher oder mittlerer Sattel, mittleres oder starkes Vorspringen und Geradheit sich bei der *Gesamtheit* der 118 auch nicht viel anders verhalten (siehe oben S. 2).

Der *Mund* ist	groß	mittel	klein	kräftig	mittel	schwach konturiert
	4	11	9	13	5	6
Die *Lippen* sind	schmal	mittel	voll	eingezogen	mittel	aufgeworfen
	7	9	8	4	9	11

hängend	mittel	fest	offen	mittel	geschlossen
7	4	13	7	4	13

blaß	mittel	rot
8	0	16

Die *Oberlippe* ist

lang	kurz	normal
5	9	10

Auch an Mund und Lippen der Astheniker zeigt sich kein deutliches Merkmal; eine gewisse Neigung zur Kleinheit des Mundes kräftigem Kontur und aufgeworfenen Lippen ist wahrscheinlich.

Die *Jochbeine* sind

	stark	mittel	schwach entwickelt	vorspringend	mittel	nicht vorspringend	
in	6	10	8	4	6	14	Fällen.

Sie sind also beim Astheniker wenig vorherrschend.

Der *Unterkiefer* ist

	groß	mittel	klein	hoch	mittel	nieder	
in	4	13	7	8	11	5	
	vorspringend	mittel	zurücktretend	stark	mittel	flach gebogen	
	1	13	10	3	4	17	Fällen.

Das *Kinn* ist

	stark	mittel	schwach herausgearbeitet	zapfenförmig	
in	1	4	18	1	Fällen.

Allgemein kann man also von einem Zurücktreten des Kinns und des ganzen flach gebogenen Unterkiefers beim Astheniker sprechen.

Die *Ohren* sind

	groß	mittel	klein	abstehend	mittel	anliegend
in	6	14	4	15	1	8
	flach	mittel	gerollt	dünn	mittel	dick
	3	2	19	10	9	5
	angewachsen	mittel	frei			
	8	1	15 Fällen.			

Es besteht also keine Neigung zu irgendeinem ausgeprägten Typus, außer der Eigenschaft „gerollt“, die zu überwiegen scheint (19 : 3). Abstehen und Anliegen findet sich in etwa gleichem Verhältnis wie in der Gesamtheit der 118.

Die *Stirn* ist

	steil	mittel	fliehend	hoch	mittel	nieder	
in	9	2	13	6	10	8	
	gewölbt	mittel	flach	breit	mittel	schmal	
	7	3	14	7	13	4	
	eckig	mittel	gerundet	kräftig	mittel	schwach konturiert	
	13	0	11	6	7	11	Fällen.

		stark	mittel	schwach	
Die Superciliarbögen sind	in	4	7	10	
		stark	mittel	schwach	
die Stirnhöcker	in	2	4	16	
		breit	mittel	schwach entwickelt	
die Glabella	in	9	9	3	Fällen.

Die Stirn ist beim Astheniker also wenig ausgeprägt, sie neigt etwas zur Flachheit und zu schwachem Kontur, auch Superciliarbögen

und Stirnhöcker sind wenig ausgeprägt, die Stirnglatze erscheint dementsprechend etwas breit.

Das *Profil* ist

	gerade abfallend	schwach gebogen	stark gebogen	winklig	scharf	weich
in	7	8	5	4	7	8
	ver-waschen	stark ausladend	gut entwickelt	unent-wickelt	ver-kümmert	
	5	4	6	11	3	Fällen.

Es kommen aber auch beim ausgeprägten Astheniker alle Profile vor, die geraden oder schwach gebogenen in der Mehrzahl.

Der *Frontalumriß des Gesichts* kann bezeichnet werden als

	breite Schildform	flache Fünfeckform	steile Eiform	verkürzte Eiform	kindliches Oval
in	6	3	8	5	—
	Siebeneck-form	uncharakte-ristisch			
	—	2 Fällen.			

Bei der Tendenz des asthenischen Körpers zur Streckung könnte man wohl eine steile Eiform als denjenigen Gesichtsumriß erwarten, der zum Körperbau am besten zu „passen“ scheint. In der Tat aber findet sie sich nur in einem Drittel der Fälle, während die verkürzte Eiform, die sonst wohl gelegentlich als Kennzeichen des leptosomen Typus genannt wird, nur in einem reichlichen Fünftel vorkommt. Daneben aber zeigen sich auch durchaus breite Gesichtstypen.

Die *Gesichtsbildung* ist in allen 24 Fällen maskulin, eins erscheint zu jung, 3 zu alt.

Der *Hirnschädel* ist

	groß	mittel	klein	lang	mittel	kurz	
in	5	17	2	7	13	3	
	breit	mittel	schmal	hoch	mittel	nieder	
	7	15	2	5	17	2	Fällen.

Der Scheitel erscheint überhöht in 5 Fällen. Das *Hinterhaupt* ist

	vorspringend	gerundet	steil
in	5	17	2 Fällen

und hat einen starken mittleren schwach entwickelten Hinterhauptshöcker

	starken	mittleren	schwach entwickelten
bei	5	7	12 Individuen.

Auch die Prüfung des Hirnschädels fällt also für den Astheniker uncharakteristisch aus.

Die Befunde für die 15 Pykniker und 22 Athleten seien zusammengefaßt:

	15 Pykn.	22 Athlet.		15 Pykn.	22 Athlet.		15 Pykn.	22 Athlet.
Gesicht								
groß	9	8	hängend	2	1	glänzend	5	4
mittel	6	13	mittel	3	3	mittel	2	3
klein	0	1	straff	10	18	matt	8	15
hoch	5	15	mager	0	11	frischrot	6	8
mittel	9	6	mittel	12	10	mittel	2	2
nieder	1	1	fett	3	1	blaß	7	12

	15 Pykn.	22 Athlet.		15 Pykn.	22 Athlet.		15 Pykn.	22 Athlet.
schmal	0	8	eckig	7	16	glatt	9	19
mittel	6	7	mittel	1	1	gespannt	8	16
breit	9	7	rund	7	5	verwaschen	1	2
zartknochig	0	1	scharf-geschnitten	3	14	fahl	2	4
mittel	5	3	mittel	5	5	gelblich	2	5
derbknochig	10	18	weichplastisch	7	3	gedunsen	2	1
runzlig	2	1	faltig	4	2	Hautgefäße injiziert	3	0
eingefallen	0	1	welk	0	1	unrein	0	2
Augen								
groß	1	3	vorstehend	3	1	glänzend	14	21
mittel	11	13	mittel	9	13	mittel	1	1
klein	3	6	tiefliegend	3	8	matt	0	0
helläugig	10	15	dunkeläugig	5	7			
Nase								
groß	3	7	schmal	1	4	flachgesattelt	10	7
mittel	10	10	mittel	7	13	mittel	1	5
klein	2	5	breit	7	5	tiefgesattelt	4	10
lang	1	9	spitz	6	11	gebogen	1	5
mittel	11	9	mittel	2	4	gerade	12	17
kurz	3	4	stumpf	7	7	eingezogen	2	—
dünn	—	2	blaß	11	18	vorspringend	4	11
mittel	9	14	mittel	3	4	mittel	6	9
dick	6	6	rot	1	—	zurücktretend	5	2
kräftig konturiert	5	12				Nasenwurzel scharf abgesetzt	3	12
mittel	5	5				mittel abgesetzt	2	7
schwach konturiert	5	5				weich abgesetzt	10	3
Mund								
groß	3	1	kräftig konturiert	8	21			
mittel	11	19	mittel konturiert	4	—			
klein	1	2	schwach konturiert	3	1			
Lippen								
schmal	5	6	hängend	1	3	blaß	6	4
mittel	5	11	mittel	2	4	mittel	1	3
voll	5	5	fest	12	15	rot	8	15
eingezogen	6	4	offen	2	2	Oberlippe lang	1	7
mittel	4	13	mittel	2	8	kurz	4	3
aufgeworfen	5	5	geschlossen	11	12	normal	10	12
Jochbeine								
stark entwickelt	4	12	vorspringend	1	9			
mittel entwickelt	10	9	mittel	5	3			
schwach entwickelt	1	1	nicht vorspr.	9	10			
Unterkiefer								
groß	4	11				stark gebogen	3	7
mittel	8	8				mittel gebogen	4	2
klein	3	3				flach gebogen	8	13

	15 Pykn.	22 Athlet.		15 Pykn.	22 Athlet.		15 Pykn.	22 Athlet.
						Kinn		
hoch	5	13	vorspringend	—	2	stark herausgearbeitet	—	3
mittel	7	5	mittel	6	13	mittel herausgearbeitet	3	4
nieder	3	4	zurücktretend	9	7	schwach herausgearbeitet	11	12
						zapfenförmig	1	4
Ohren								
groß	4	8	flach	4	11	angewachsen	3	5
mittel	10	8	mittel	1	—	mittel	0	2
klein	1	6	gerollt	10	11	frei	12	15
abstehend	9	14	dünn	2	10			
mittel	3	3	mittel	6	5			
anliegend	3	5	dick	7	7			
Stirn								
steil	6	9	gewölbt	3	10	eckig	6	15
mittel	2	3	mittel	1	—	mittel	—	1
fliehend	7	10	flach	11	12	gerundet	9	6
hoch	4	6	breit	9	12	kräftig konturiert	7	13
mittel	7	9	mittel	4	5	mittel konturiert	3	7
nieder	4	7	schmal	2	5	schwach konturiert	5	2
Superciliarbögen			Stirnhöcker					
stark entwickelt	4	8	stark	1	7	Glabella breit	7	12
mittel entwickelt	7	5	mittel	7	5	mittel	5	6
schwach entwickelt	4	9	schwach	7	10	schmal	2	4
Profil								
gerade abfallend	9	8	scharf	3	5	stark ausladend	—	5
schwach gebogen	3	3	weich	3	6	gut entwickelt	4	8
stark gebogen	2	4	verwaschen	3	3	unentwickelt	8	9
winklig	1	7				verkümmert	3	—
Frontalumriß des Gesichts								
Breite Schildform	8	6	Steile Eiform	1	9	Siebeneckform	1	1
Flache Fünfeckform	3	4	Verkürzte Eiform	2	2	Uncharakteristisch	—	—
Gesichtsbildung								
maskulin	14	21	zu jung	—	2	dem Alter entsprechend	14	19
feminin	—	1	zu alt	1	1			
Hirnschädel								
groß	3	2	breit	9	9	Scheitel überhöht	6	4
mittel	10	18	mittel	6	11			
klein	2	2	schmal	—	2			
lang	2	3	hoch	3	5			
mittel	7	15	mittel	10	13			
kurz	6	4	nieder	2	4			
Hinterhaupt			Occipitalprotuberanz					
vorspringend	2	2	stark	1	6			
gerundet	7	18	mittel	2	8			
steil	6	2	schwach	12	8			

Das *Gesicht* der Pykniker ist also durchaus groß und breit, derbknochig und straff. Freilich ist auch das Gesicht des Athleten groß und derbknochig, straff; *nur die Breite hat das pyknische Gesicht sowohl vor dem athletischen wie dem asthenischen voraus.* Ferner ist das athletische Gesicht hoch (wie auch das asthenische) und meist eckig, scharfgeschnitten, matt und glatt. *Eckigkeit und scharfer Schnitt ist das einzige Kennzeichen, das ihm allein eigentümlich ist. Für das leptosome Gesicht bleiben als einzige Merkmale Zartheit und Schmalheit übrig.* — Die *Augen* erscheinen für keinen der 3 Typen charakteristisch. — Die *Nase* des Pyknikers ist dick und breit, flachgesattelt, weich abgesetzt und gerade; die des Athleten neigt etwas zur Länge, sie ist meist gerade, vorspringend, kräftig konturiert und scharf abgesetzt. Die pyknische und leptosome Nase haben also den flachen Sattel gemein, die leptosome und athletische die scharfe Absetzung und kräftige vorspringende Kontur. *Als Merkmal der pyknischen Nase bleibt also nur übrig: Dicke und Breite; der leptosomen: nichts; der athletischen: nichts; der athletisch-leptosomen: kräftige vorspringende Konturierung und scharfe Abgesetztheit.* Freilich überwiegt die kräftige Kontur auch in der Gesamtheit der 118, und ebenso ist die Geradheit ein Merkmal von 82 unter 118. Forscht man (im Hinblick auf neuerdings interessierende Gesichtspunkte) nach der Verteilung der 26 gebogenen Nasen auf die Gruppen der reinen Typen, so fallen 1 gebogene Nase auf die 15 Pykniker, 5 gebogene Nasen auf die 24 Astheniker und 5 auf die 22 Athleten. — Der *Mund* ist bei allen Gruppen kräftig geformt, *bei den Asthenikern relativ am kleinsten.* Die Lippen sind nirgends charakteristisch. — *Die Jochbeine sind beim Athleten am kräftigsten, beim Leptosomen am schwächsten entwickelt. — Der Unterkiefer ist beim Athleten am stärksten, beim Pykniker noch ziemlich stark, beim Astheniker am schwächsten gebildet, sonst aber für keine der Gruppen kennzeichnend. — Die Ohren sind beim Pykniker etwas dicker,* sonst hat keine Gruppe ein charakteristisches Ohr. — *Die Stirn zeichnet sich beim Athleten durch etwas eckigere und kräftige Kontur aus, während sie beim Pykniker etwas gerundeter erscheint; am schwächsten ist sie beim Astheniker konturiert.* — Das *Profil* ist am wenigsten ausgeprägt beim Pykniker. Faßt man „gerade abfallend" und „schwach gebogen" einerseits und „stark gebogen" und „winklig" andererseits zusammen, so sind

stark	schwach	
3	12	bei den 15 Pyknikern,
11	11	„ „ 22 Athleten,
9	15	„ „ 24 Asthenikern.

4/5 der Pykniker, 5/8 der Leptosomen, 1/2 der Athleten haben ein gering ausgeprägtes Profil. Bei keinem einzigen der Pykniker ist es stark aus-

ladend, bei keinem Athleten ist es verkümmert. Gut entwickelt ist es bei einem reichlichen Fünftel der Pykniker, bei der knappen Hälfte der Leptosomen, bei der reichlichen Hälfte der Athleten. In anderen Worten: Die Leptosomen haben *keine* besonderen Tendenzen zu einem stark gebogenen oder gar winkligen, stark ausladenden oder gut entwickelten Profil. Die Pykniker dagegen haben sehr selten ein winkliges oder stark gebogenes, nie ein stark ausladendes, nur zu einem reichlichen Fünftel ein gut entwickeltes Profil. *Der Frontalumriß des Gesichts ist bei den Pyknikern in knapp* $^4/_5$ *die breite Schildform oder flache Fünfecksform, bei den Athleten ist kein Typus besonders ausgeprägt, wenngleich die steile Eiform* (mit sehr knapper Hälfte) *überwiegt. Das Gleiche gilt für die Leptosomen* (steile Eiform bei $^1/_3$). Der *Hirnschädel* ist für keine der Gruppen charakteristisch, höchstens daß er bei den Pyknikern zur Breite neigt.

Endlich seien jetzt für die einzelnen Gruppen jene Befunde zusammengefaßt, die einigermaßen charakteristisch erscheinen:

Die *Pykniker* sind die „beste“ Gruppe. Ihr Hirnschädel neigt zur Breite, ihr Gesicht ist durchaus breit, es trägt eine dicke und breite, selten gebogene Nase und baut sich auf einem mittelstarken Unterkiefer auf. Die Stirn tendiert zur Rundung, die Ohren sind etwas dick; sehr selten findet sich ein winkliges oder gar stark ausladendes Profil. Der Frontalumriß ist allermeist die breite Schild- oder flache Fünfecksform. Vergleicht man hiermit *Kretschmers* Aufstellungen (6. Auflage, S. 55), so findet sich bei den Heidelberger Normalen die Größe und Tiefe des Schädels *nicht*; das Gesicht ist nicht fett. Das Moment der „harmonischen“ Verhältnisse bleibt hier unbeachtet, weil der Kanon hierzu generell fehlt. Über den ästhetischen Gesamteindruck läßt sich grundsätzlich *nichts* aussagen. Hierüber sind die persönlichen Wertungen viel zu verschieden. Das flache Fünfeck tritt gegenüber der breiten Schildform zurück. Die Stirn ist recht selten gewölbt. Die hervorgehobene Hinterhauptsrundung ist für den Pykniker nicht charakteristisch. Alles in allem aber überwiegen die *Übereinstimmungen* mit *Kretschmers* Thesen. Freilich ist das durchschnittliche Alter der 15 reinen Heidelberger Pykniker 39,1 Jahre (Stellungsmittel 36) gegenüber 29,8 als arithmetischem und 26 als Stellungsmittel der Gesamtheit. Auch unter den Normalen gehören also die Pykniker durchaus der älteren Schicht an. Ich habe in den letzten Monaten etwa 200 im wesentlichen gesunde Studenten der Heidelberger Universität auf ihren Körperbautypus untersucht und größte Mühe gehabt, unter diesen 18- bis 23jährigen jungen Leuten pyknische Typen zu finden [1]).

[1]) Nur die jungen jüdischen Männer hatten davon eine größere Anzahl, doch konnte man sich dem Eindruck des Hereinspielens dysglandulärer Momente nicht entziehen.



Ganz reine Typen ließen sich überhaupt nicht feststellen, dagegen hatte man bei einer größeren Anzahl die Überzeugung: bei diesem und jenem wird bei geruhigem, sportfreiem und alkoholreichem Leben in 15 bis 20 Jahren ein pyknischer Typus ausgebildet sein. Wird der gleiche Jüngling sich aber trainieren und sich von übermäßiger Ruhe und Alkohol fernhalten, so wird er zum athletischen Typus werden. Es liegt mir vollkommen fern, vorauszusetzen, daß bei solchen wenig ausgeprägten Körperbautypen „Fremdelemente“ oder „heterogene Konstitutionseinschläge“, fremdartige Erbeinschläge oder dergleichen anzunehmen sind: Lebensraum und Lebensgewohnheiten bauen hier auf polyvalentem Grundriß die Form auf. Meines Erachtens wird sich die zukünftige Forschung nicht auf die mosaikartige Mischung starrer Erbelemente erstrecken, sondern die *Potenzen* und die *Grenzen* zu betrachten haben, die eine individuelle Anlage den Einflüssen des Lebensraums (im weitesten Sinne) entgegenstellt. Vielleicht wird man dann eine pyknische Disposition finden, d. h. — es sei nochmals betont — eine Disposition, die unter bestimmten äußeren Einflüssen den pyknischen, unter anderen Umständen den athletischen Aufbau schafft und nur unter seltenen Alterationen (insbesondere bei eigentlichen Krankheiten) ein asthenisches Körperbild produziert. Demgegenüber wäre eine leptosome Disposition die Neigung einer individuellen Anlage, unter bestimmten Lebensumständen zum Asthenikus, unter anderen zum Athleten, sehr selten (und wohl nur bei wirklichen Erkrankungen) zum pyknischen Typus zu werden. Eine athletische Anlage gibt es m. E. nicht. Da also diese Phänotypen nur in seltenen Fällen einen Rückschluß auf die wirkliche Anlage erlauben, so steht alle Forschung nach der Erbformel der wirklichen Gene auf äußerst zweifelhaftem Grund. Der Einwand liegt nahe, daß solche Meinungen an der Mehrzahl der „Ergebnisse“ der modernen Erbbiologie ahnungslos vorübergingen. Ich betone ausdrücklich, daß diese meine Meinungen sich in völliger Kenntnis der neueren Erbbiologie gebildet haben.

Das Alter der Pykniker ist noch in anderer Hinsicht bemerkenswert. Man hat die Einheitlichkeit des pyknischen Typus dadurch zu stützen versucht, daß man exakt die Masse der z. B. 40jährigen miteinander verglich, sofern sie einerseits leptosom, andererseits pyknisch waren. Und man wollte damit erweisen, daß also der Unterschied zwischen pyknischem und leptosomem Bau keineswegs darauf beruhe, daß man *junge* leptosome *alten* pyknischen gegenüberstellte. Das wird keineswegs behauptet. Die Existenz des einen und des anderen Typus wird ja auch bei gleichem Alter durchaus nicht bestritten. Methodisch fragwürdig erscheint nur die Vergleichung von Gruppen *jüngerer* Menschen, denn bei ihnen vermag noch kein Untersucher zu sagen, wer, d. h. wieviele von diesen noch pyknisch *werden!* Wenn jemand an-

nehmen wollte, daß sich der spätere pyknische Habitus auch beim jungen Individuum durch Einzelsymptome, wie breites Gesicht, kleine Hand usw. schon „verrate“, so ist das gerade nach diesen Heidelberger Untersuchungen sehr zu bezweifeln. Ein pyknisch verdächtiger Adolescens kann durchaus ein athletischer Juvenis werden. In der Folge meiner Gedankengänge liegt es gegeben, anzunehmen, daß der pyknische Habitus nicht erst in mittleren Mannesjahren sozusagen von selbst herauskommt, sondern daß er durch Paramomente erst *geschaffen* wird. Es fehlt noch die Untersuchung der *soziologischen* Beziehungen des pyknischen Typus, d. h. ihre Einordnung in Lebensgewohnheiten und Lebensraum. Diese Lebensumstände können vielleicht den Habitus *formen!* Aber daß diese Lebensumstände vom Individuum so *gewählt* werden, könnte wiederum einem charakterologischen Umstand entspringen, und insofern könnte hier ein *seelisch* konstitutives Moment hereinspielen. Anders ausgedrückt wäre dann der Sachverhalt so: eine bestimmte seelische Konstitution formt sich ihren Lebensraum und zwingt dadurch ihren Körper in pyknische Form. Wenn mir der verehrliche Leser ein banales Beispiel erlaubt: Eine bestimmte Seelenverfassung läßt Müller zum Gastwirt werden, und weil er Gastwirt wurde, wurde er pyknisch. Dabei soll keineswegs geleugnet werden, daß es *potenziell* auch in Müllers Körperkonstitution gelegen haben muß, pyknisch zu *werden*, aber das Paramoment war die zweite conditio sine qua non.

Alle diese Formulierungen sind ja nur Hypothesen und werden in aller Vorsicht geäußert; doch ist es nötig, sie zu äußern, weil von manchem Forscher die Sachverhalte heute allzu klar und spruchreif dargestellt werden.

Die *Astheniker* des Heidelberger Materials sind eine wenig einheitliche Gruppe. Ihr Gesicht ist zart und schmal, der Mund relativ klein, die Jochbeine sind ebenso wie der Unterkiefer schwach ausgeprägt, auch die Stirn ist ziemlich schwach konturiert. *Über* die Hälfte der Leptosomen haben ein *gering* ausgeprägtes Profil. Der Frontalumriß des Gesichtes ist gegenüber den Athleten *nicht* charakterisiert. Insbesondere ist die Nase sicher nicht lang, auch nicht lang im Verhältnis zu dem zurücktretenden Unterkiefer. Winkelprofil haben nur 4 von 24. Alter: arithmetisches Mittel 23,8; Stellungsmittel 22,5. Die *Athleten* haben ein eckiges und scharf geschnittenes Gesicht (man denke an den Typus des Sportgesichtes: geworden, nicht präformiert) mit kräftigen Jochbeinen, starkem Unterkiefer und einer *leichten* Neigung zu gut entwickeltem Profil. Der Gesichtsumriß ist wenig kennzeichnend. Die zuweilen betonte Höhe des Gesichtes ist zwar deutlich vorhanden, nicht anders jedoch wie bei den Leptosomen. Alter: arithmetisches Mittel 28,0; Stellungsmittel 26.

Es wäre möglich gewesen, noch zahlreiche andere Körperbefunde der ausgeprägten Typen in ihrer Häufigkeit zu berechnen. Nur wenige sollen hier noch folgen. Die *Größe* der Pykniker ist durchschnittlich [1]) 167 (Stellungsmittel 167), die der Astheniker 167,6 (Stellungsmittel 168), die der Athleten 169,1 (Stellungsmittel 168,5). — Oben wurde schon erwähnt, daß

unter den 24 Asthenikern	12 helläugig,	12 dunkeläugig,
„ „ 22 Athleten	15 „	7 „
„ „ 15 Pyknikern	10 „	5 „

sind. Forscht man, wie sich die 22 Blond-helläugigen, die sich unter den 118 finden, auf die reinen Typen verteilen, so ergibt sich:

auf die 15 Pykniker keine,
„ „ 22 Athleten 2,
„ „ 24 Astheniker 5.

Verteilt man die 36 Dunkelhaarig-dunkeläugigen auf die reinen Typen, so findet man

bei den 15 Pyknikern 4,
„ „ 22 Athleten 5,
„ „ 24 Asthenikern 12.

Unter den 53 Helläugig-brünetten fallen

auf die 15 Pykniker 9,
„ „ 22 Athleten 12,
„ „ 24 Astheniker 7.

Von den 3 Dunkeläugig-blonden sind 2 athletisch.

Unter den 15 Pyknikern sind also 0 Blond-helläugige, 4 Dunkelhaarig-dunkeläugige, 9 Brünett-helläugige [2]). Wenn auch hierin nichts als ein leichter Hinweis auf die Beteiligung des alpinen Typus liegen kann, so sollten doch andere Bearbeiter nordischen Materiales untersuchen, ob die dortigen Pykniker nicht vielleicht auch in dunklem Auge oder dunklem Haar etwa eine alpine Mischung verraten [3]).

---

[1]) Siehe die obige Anmerkung. Von den Schuhnummern 39 entfallen auf die Pykniker 0, Athleten 0, Astheniker 3; 40: P. 1, Athl. 2, Asth. 2; 41: 4, 6, 1; 42: 5, 9, 13; 43: 4, 2, 4; 44: 0, 2, 0; 45: 0, 1, 1; 46: 1, 0, 0.

[2]) Die Zahlen können sich nie zur Gesamtsumme aufrunden, da die Grauhaarigen nicht einzuordnen sind.

[3]) *Kolle* teilt in seiner Schweriner Arbeit nur die Zahlen für Haar und für Augenfarbe, nicht die der Komplexion mit. Nur 16,6% seiner pyknischen Schizophrenen sind blond. Diese Zahl würde sich also sicher noch vermindern, wenn man die Blond-dunkeläugigen abzöge. — *Roesler* gibt bei seinen 185 gemischten Geisteskranken keine Zahlen für die Gesamtheit. An seinen Untergruppen beteiligen sich die Blauäugigen in einem Anteil von 16,7 bis 54,5%. — *Von Rhoden* erwähnt, daß Leptosome, Pykniker und Athleten in der Komplexion geradezu auffallend übereinstimmten. So seien unter den Leptosomen die Augen blau, grau, braun bei 63 — 8 — 29%, während die entsprechenden Zahlen bei

Ich habe schon oben erwähnt, daß ich die 118 Heidelberger nicht für ein Material halte, an dem irgendetwas entschieden werden kann. Es wäre nicht nur im Interesse der Erforschung des Zusammenhanges von Körperbau und Psychose, sondern auch im allgemeinen anthropologischen Interesse sehr erfreulich, wenn ein Gelehrter des Nordens, vielleicht in Schweden, eine ähnliche Untersuchung an normalem Material durchführte. Immerhin gibt mir die Bearbeitung der Heidelberger Männer Anlaß zu folgenden Thesen:

Im Körperbau (im engeren Sinne) lassen sich leptosomer, athletischer und pyknischer Habitus deutlich voneinander unterscheiden. Die Beziehungen dieses Körperbaues indessen zu sonstigen körperlichen Merkmalen, insbesondere zu denen des Gesichts, sind lose und ungewiß. Am ehesten schält sich noch der pyknische Typus heraus,

den Pyknischen 68 — 12 — 20 betragen. Hierum handelt es sich weniger, als um die Frage, wie viele unter den letzteren braun *und* dunkeläugig und unter den Leptosomen blond *und* helläugig sind. Vielleicht haben auch unter den Schweden die Eurysomen häufiger braune Haare *oder* dunkle Augen *oder* beides, als die Leptosomen.

Zusammenordnung gewisser

Augen												*Haar*		
blau	grün	grau	grün-grau	blau-grau	blau-grün	also *hell*	grün-braun	grau-braun	braun	braun-schwarz	also *dunkel*	blond	braun	schwarz
—			1			1					—		1	
—				2		2					—	2		
—					3	3					—		3	
—			4			4					—			4
—			5			5					—			5
—				6		6					—	6		
—					7	7					—	7		
—						—	8				8		8	
—						—			9		9		9	
—	10					10					—		10	
—						—	11				11		11	
—						—			12		12		12	
—						—			13		13		13	
14						14					—		14	
—	15					15					—		15	
—						—		16			16			16
—					17	17					—	17		
—	18					18					—		18	
—						—			19		19			19
—						—			20		20		20	
—					21	21					—	21		
—	22					22					—	22		
—	23					23					—			

doch ist er erst im mittleren Mannesalter ausgeprägt und vielleicht ein Ergebnis von Umweltsfaktoren auf der Grundlage seelischer oder körperlicher Disposition. Eine größere Anzahl von Merkmalen, die die Forschung bisher am Körperbau psychotischer Gruppen herausgearbeitet hat (z. B. das Winkelprofil), scheint kein integrierender Bestandteil eines Körperbautypus an sich zu sein, sondern (bei weiterer Bestätigung) vielleicht ein Merkmal *des psychotischen Faktors an dieser Gruppe.* Da indessen die Gesamtzusammensetzung der Normalen sich von der Gesamtzusammensetzung der Schizophrenen überhaupt in keinem irgendwie wichtigen Punkte entfernt, wird die Ansicht, daß die Schizophrenen körperbaumäßig irgendwie einheitlich charakterisiert seien, überaus unwahrscheinlich. Indessen wird die — *Kretschmer* zu verdankende — Aufdeckung der nahen Beziehungen von zirkulärer Psychose zu pyknischem Habitus durch das Heidelberger Material in keiner Weise erschüttert, wenngleich mancher Einzelzug aus dem pyknischen Bild vielleicht zu streichen ist und wenngleich die theoretische Auswertung jenes Faktums noch ganz in der Schwebe bleibt.

Merkmale bei 118 Normalen.

Haut						*Pigment*			*Gesicht*			*Brustkorb*			*Statur*		
dünn	mittel	dick	zart	mittel	derb	stark	mittel	schwach	schmal	mittel	breit	schmal	mittel	breit	170 u. mehr groß	162—169 mittel	unter 162 klein
1			1					1	1				1		1		
2			2					2		2		2			2		
	3		3					3		3			3		3		
	4		4					4		4				4		4	
		5	5					5			5			5		5	
6			6				6		6					6	6		
7			7					7		7			7		7		
8					8		8		8			8			8		
9			9				9			9		9					9
	10		10					10		10			10			10	
		11	11			11				11				11		11	
12			12				12		12			12				12	
		13	13					13		13				13		13	
	14				14		14			14				14	14		
		15	15				15			15				15		15	
	16		16				16				16			16		16	
		17	17					17		17			17				17
	18		18				18				18			18		18	
	19		19			19			19					19	19		
20			20				20			20				20	20		
	21		21					21	21				21		21		
	22		22					22			22			22			22
		23	23				23				23			23		23	

Zusammenordnung gewisser Merkmale

Augen												*Haar*		
blau	grün	grau	grün-grau	blau-grau	blau-grün	also *hell*	grün-braun	grau-braun	braun	braun-schwarz	also *dunkel*	blond	braun	schwarz
—						—			24		24	24		
—			25			25					—		25	
—					26	26					—		26	
27						27					—	27		
—	28					28					—		28	
—					29	29					—	29		
—						—	30				30		30	
—					31	31					—		31	
—	32					32					—	32		
—	33					33					—		33	
—	34					34					—		34	
—						—			35		35		35	
—					36	36					—	36		
—					37	37					—			37
—						—			38		38			38
—						—			39		39	39		
40						40					—	40		
—				41		41					—			41
—	42					42					—			42
—					43	43					—	43		
—	44					44					—	44		
—			45			45					—	45		
—			46			46					—		46	
—			47			47					—		47	
—					48	48					—		48	
—		49				49					—			49
—						—				50	50			50
—			51			51					—		51	
—						—			52		52	52		
—			53			53					—		53	
—						—			54		54			54
—						—			55		55		55	
—						—			56		56		56	
—						—			57		57		57	
—					58	58					—	58		
—						—			59		59		59	
—			60			60					—	60		
—						—			61		61		61	
—						62					—			62
—						—			63		63			63
—			64	62		64					—			64
65						65					—	65		
—						—	66				66			
—	67					67					—			67
—	68					68					—		68	
—						—	69				69		69	
70						70					—		70	
—						—			71		71			71
—						—	72				72		72	
—						—		73			73		73	
—					74	74					—		74	

bei 118 Normalen (Fortsetzung).

Haut						*Pigment*			*Gesicht*			*Brustkorb*			*Statur*		
dünn	mittel	dick	zart	mittel	derb	stark	mittel	schwach	schmal	mittel	breit	schmal	mittel	breit	170 u. mehr groß	162—169 mittel	unter 162 klein
24			24					24		24			24		24		
25			25				25				25			25		25	
	26		26				26				26		26			26	
27				27				27		27			27		27		
	28		28				28			28			28		28		
29			29				29			29				29	29		
		30	30					30		30			30				30
31			31				31		31					31		31	
32			32					32		32				32			32
33			33					33		33			33		33		
34			34				34		34				34			34	
	35		35			35				35			35			35	
36			36				36		36				36				36
37			37				37			37			37			37	
		38	38					38		38			38		38		
		39	39				39			39				39	39		
		40	40				40		40				40				40
	41		41					41	41			41			41		
		42	42				42		42					42	42		
43			43					43		43				43	43		
		44		44				44			44		44		44		
		45	45					45			45			45		45	
46			46				46		46					46		46	
47			47					47	47				47		47		
	48				48		48				48		48			48	
	49		49				49			49				49		49	
		50	50				50				50			50	50		
	51		51					51		51				51		51	
	52		52					52			52			52		52	
53			53				53			53				53	53		
	54			54			54		54			54					54
	55		55				55		55					55	55		
		56	56				56				56			56	56		
	57		57					57		57				57		57	
	58			58			58		58				58			58	
	59		59				59			59			59			59	
		60	60				60				60		60		60		
	61		61					61		61			61		61		
	62		62				62		62					62		62	
	63		63				63		63					63			63
	64		64				64			64				64	64		
	65		65				65			65				65		65	
		66	66					66			66		66			66	
	67		67				67		67					67		67	
	68				68			68			68			68	68		
		69	69				69		69					69	69		
		70	70					70			70			70		70	
	71		71				71				71			71		71	
	72		72					72		72			72		72		
73			73					73	73					73		73	
		74	74					74			74			74		74	

Zusammenordnung gewisser Merkmale

Augen												Haar		
blau	grün	grau	grün-grau	blau-grau	blau-grün	also *hell*	grün-braun	grau-braun	braun	braun-schwarz	also *dunkel*	blond	braun	schwarz
						—			75		75			
76						76					—		76	
—					77	77					—	77		
—			78			78					—			78
—						—			79		79			79
—		80				80					—		80	
—					81	81					—		81	
—						—			82		82		82	
—			83			83					—	83		
84						84					—		84	
—						—				85	85			85
—		86				86					—		86	
—						—	87				87		87	
—	88					88					—		88	
—						—	89				89		89	
—					90	90					—		90	
—			91			91					—		91	
—						—			92		92			92
93						93					—		93	
—						—			94		94			
—						—	95				95			95
—	96					96					—			96
—						—			97		97			97
98						98					—		98	
—						—			99		99			99
100						100					—			100
—	101					101					—	101		
—	102					102					—	102		
—						—			103		103			103
104						104					—		104	
—						—			105		105			105
—		106				106					—		106	
—					107	107					—		107	
—	108					108					—			108
—	109					109					—		109	
—						—			110		110			110
—	111					111					—			111
—	112					112					—			112
—						—	113				113			113
—					114	114					—		114	
115						115					—			115
116						116					—			116
—			117			117					—		117	
—	118					118					—	118		

bei 118 Normalen (Fortsetzung).

Haut						*Pigment*			*Gesicht*			*Brustkorb*			*Statur*		
dünn	mittel	dick	zart	mittel	derb	stark	mittel	schwach	schmal	mittel	breit	schmal	mittel	breit	170 u. mehr groß	162—169 mittel	unter 162 klein
75			75				75				75		75				75
	76		76				76			76				76		76	
	77		77					77		77			77			77	
		78		78				78	78					78		78	
79			79				79		79				79		79		
80			80			80			80					80	80		
	81		81					81	81			81			81		
	82			82			82		82				82				82
			83					83	83				83		83		
		84	84				84			84				84		84	
		85	85					85		85			85			85	
	86		86					86			86	86				86	
	87		87			87					87		87		87		
		88	88					88			88		88		88		
	89			89			89				89		89		89		
90			90					90		90			90			90	
91			91			91				91			91		91		
92			92				92			92		92				92	
	93			93				93		93			93		93		
		94	94					94			94			94		94	
95					95	95				95			95			95	
	96		96				96			96			96		96		
97			97			97			97			97				97	
	98		98					98			98			98		98	
99			99			99			99				99		99		
		100	100				100				100			100		100	
		101	101			101					101			101		101	
102			102					102		102			102			102	
103			103			103				103				103		103	
		104	104					104			104		104		104		
105			105				105		105				105		105		
		106	106					106			106			106		106	
107			107			107			107				107		107		
	108		108					108			108		108			108	
109			109					109		109				109		109	
		110	110			110					110			110		110	
		111	111					111	111					111	111		
		112	112					112			112		112			112	
		113	113				113			113				113		113	
		114	114					114		114			114		114		
115			115				115			115		115				115	
	116			116			116				116	116			116		
		117	117				117			117			117		117		
	118				118		118		118				118		118		

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik in München [Dir.: Geheimrat Prof. Dr. *Bumke*].)

Zur Frage des Schizoids.

Von

A. Bostroem, Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 26. Februar 1926.)

I. Der schizoide und der gotische Mensch.

Der Begriff des Schizoids ist noch sehr umstritten. *Kretschmer*[1]) nimmt einen inneren Zusammenhang zwischen der schizoiden Wesensart und der schizophrenen Erkrankung an. Derselben Auffassung ist *Bleuler;* er geht aber in einer Beziehung noch über *Kretschmer* hinaus: *Bleuler*[2]) glaubt nämlich, das Schizoide bei *jedem* Menschen nachweisen zu können; ja nach seiner Meinung sind eine Reihe u. a. auch sehr wertvoller menschlicher Qualitäten gerade auf ein besonderes Überwiegen schizoider Züge zurückzuführen. Neben der schizoiden hält aber *Bleuler* auch die syntone Reaktionsart (zyklothyme im Sinne *Kretschmers*) ebenfalls für eine bei jedem Menschen vorhandene Eigenschaft.

Bleulers Auffassung vom Schizoiden zeigt eine m. E. sehr bedeutsame Übereinstimmung mit dem, was *Karl Scheffler* als das Wesen des gotischen Menschen in seinem Buche „Der Geist der Gotik“[3]) darstellt. Insbesondere scheint mir das von *Bleuler* angenommene Nebeneinanderhergehen zweier psychischer Reaktionsarten bei jedem Menschen in dem *Scheffler*schen Gedanken von der Polarität aller Kunst eine unverkennbare Analogie zu finden. Während *Bleulers* Ansichten sich im wesentlichen aus Beobachtungen an Einzelindividuen herausgebildet haben, kamen für die Gestaltung der Ideen *Schefflers* mehr die Eindrücke in Betracht, die er aus den Kunstwerken bestimmter Zeiten und ganzer Völker gewonnen hat. Erst sekundär krystallisiert sich bei ihm das Künstler*individuum,* der gotische und griechische Mensch heraus, dem nicht nur künstlerische, sondern eine allgemein menschliche Bedeutung zukommt; in dieser sind die Berührungspunkte mit den *Bleuler*schen Überlegungen gegeben. Inter-

---

[1]) Körperbau und Charakter. 4. Aufl Berlin 1925.

[2]) Probleme der Schizoidie und Syntonie. Ztschr. f. d. ges. Neurol. und Psych. 78, 373. 1922.

[3]) Leipzig 1917.

essant ist dabei, daß von zwei grundverschiedenen Standpunkten aus auf die gleichen seelischen Eigenschaften aufmerksam gemacht ist.

Scheffler geht von einem künstlerischen Erlebnis aus, das hier, als für das Verständnis wesentlich, kurz wiedergegeben werden soll: Er beobachtet eines Tages eine Schar von Tauben; einige flattern auf, fliegen im Kreis und lassen sich schwebend nieder, andere hocken auf den Gesimsen oder verfolgen sich im Paarungstrieb. Es fiel ihm auf, daß die Bewegungen, die rein automatisch vor sich gehen, das Fliegen, Schweben usw., daß alle rein körperlichen Funktionen, die unwillkürlich ausgeübt werden, angenehm und schön wirken, daß dagegen Formen des Charakteristischen, ja des Grotesken entstehen, wenn die Tiere im Bann einer psychischen Regung sind, wenn sie erschreckt um sich äugen, einander ängstlich fliehen oder sich brünstig suchen. Diese beiden Gruppen von Bewegungen stellen sich ihm als grundsätzlich verschieden dar. Die erste Gruppe enthält die harmonischen, die ornamentalisch schönen Formen, die zweite Gruppe umfast die leidvollen Formen, die sich dem Häßlichen nähern. Solange sich die Kräfte automatisch balancieren, stellt sich beim Betrachten ein ästhetisches Vergnügen ein, wenn die Bewegungen aber psychischen Impulsen unterworfen sind, ist die ornamentale Schönheit dahin; das Bild ist dann als bedeutende Erscheinung eindrucksvoll, nicht aber als Reiz angenehm. Diese beiden Gegensätze gehen durch die ganze Kunst, sie teilen sie in zwei Hemisphären, deren jede ihre besondere seelische Voraussetzung und eine ihr eigentümliche Formenwelt hat. Es sind zwei Kräftegruppen, die sich immer bekämpfen. Die Worte griechisch und gotisch bezeichnen für *Scheffler* diese Gegensätze[1]).

„Das Gotische ist immer gegenwärtig, wenn in Europa oder sonstwo etwas Neues mit elementarer Kraft zutage trat.“ Alles in der Geschichte der Kunst, und damit in der Geschichte menschlichen Werdens, weist zurück auf einen großen Gegensatz dieser beiden Formen, der in der Natur selbst begründet ist. Die griechische Formenwelt begünstigt die Ehrfurcht vor dem Gesetzlichen, die gotische den Willen zum Ausdruck.

Die griechische Bauweise konnte auch ohne geniale Begabung eine gewisse Höhe behalten, die gotische muß ohne Genialität manieriert, konventionell werden.

„Die Natur ist sowohl griechisch wie gotisch, der künstlerische Bildungstrieb im Menschen hat sich dualistisch spalten müssen, wie

[1]) Es sei bemerkt, daß die Worte griechisch und gotisch nicht im üblichen Sinne der Kunstgeschichte gebraucht werden. Siehe darüber die Originalabhandlung von *Scheffler*.

die Natur den Menschen in Mann und Weib zerlegt hat. In diesem Sinne ist die gotische Form die männliche, sie ist die zeugende, die anregende Form.

Werdende Völker oder auch alternde, in denen neue Unruhe erwacht, sind voll vom Geist der Gotik. Glückliche Völker fassen die Kunst nicht so ekstatisch auf, sie suchen mehr das Glück und den Genuß. Die Gotiker dagegen sind nie heiter, ruhig, harmonisch. Sie werden gepeinigt von einem Verantwortungsgefühl, ihre Kraft ist nicht frei von Angst, ihr Wille ist voller Leidenschaften. Im Gegensatz hierzu suchen Völker und Individuen, die auf die griechische Formenwelt eingestellt sind, nicht den Affekt, sondern die Beruhigung. Im allgemeinen sagt ihnen das Mittlere und eine gewisse Normalempfindung zu, es dominiert das Klare, das formal Endgültige. Die griechische Gemütsart ist nicht unruhig nach dem Neuen, sondern glücklich im Besitz. In der gotischen Kunst geht der Mensch mehr sittlich wollend vor, in der griechischen mehr ästhetisch genießend. Die Kunstform dient im Gotischen einer reizbaren Idee, nicht einer zufriedenen Sinnlichkeit; das macht sie sentimentalisch. Das Sentimentale in diesem Sinn ist die Hälfte der Menschennatur, es enthält jenes Dämonische, das auch im Geist der Gotik ist. Das erklärt die Hysterie und die krankhafte Heftigkeit des Empfindens neben einer eiskalt erscheinenden Spekulation und erhellt die Frage, warum die Kunst so oft mehr bildend ist als schön. Der griechische Mensch erschafft die Formen der Ruhe und des Glückes, der gotische die Formen der Unruhe und des Leidens.

Der gotische Geist ist das zeugende Prinzip, der männliche Teil der Kunst, er tritt überall befruchtend, revolutionierend auf; er muß aber das Harmonisieren der Kultur, des Glückes, dem weiblichen griechischen Geist überlassen. Er steht so recht in seiner Glorie da in unruhigen Zeiten, wenn neue Ideen gären, wenn Probleme zu lösen, Aufgaben gewaltsam zu bewältigen sind. Er gehört zu jenem religiösen Gefühl, das auf heftige Sehnsucht zurückzuführen ist, zu jenen Religionen, die das Individuum mit der ganzen Schwere der Verantwortung belasten. Hierher rechnen Völker und Individuen, die zur Mystik und Askese neigen, die geborene Philosophen sind und von der sittlichen Forderung nicht loskommen.

Charakteristisch sind die Entartungsmerkmale der Kunst. Die griechische erstarrt formalistisch. Ihre Formenwelt behält aber noch eine gewisse Haltung und Würde, wird nie ganz wertlos. Die gotische Form hat die Neigung, sich selbst zu zerstören. Sie erstarrt nicht, sie stirbt an Erschöpfung. Ihr wichtigstes Entartungsmerkmal ist der barocke Überschwang.

In der Kunstgeschichte wechseln die griechischen und gotischen

Formen miteinander ab. Man kann nicht von Entwicklung sprechen, es ist ein Kräftespiel, das wie warm und kalt einen Ausgleich sucht. In den Formwandlungen, die jeder Stil zu durchlaufen hat, hat der Temperamentsgegensatz, der von *Scheffler* mit griechisch und gotisch bezeichnet wird, immer irgendwie Anteil. Alle Stile, selbst der griechische, begannen mit Zügen des Gotischen; dann folgt eine Zeit der Beruhigung, die Formen werden klarer, heiterer, werden mehr auf Typen zurückgeführt. In der letzten Periode werden die Formen barock; ebenso ist es beim Individuum. Erst kommt der Wille zur Tat, in der Mitte das Besitzgefühl, der Sicherheit, Gewißheit und Freude an sich selbst, endlich eine neue unruhige Zweifelsucht. Wie das Individuum in der Jugend und im Alter sentimental ist, also gotisch, nicht aber in der Mitte des Lebens, so auch die Völker. Beim Kunstwerk wird die Entwicklung durch die Begriffe archaisch, klassisch und barock gekennzeichnet. Derselbe Wandel macht sich auch beim großen Künstler bemerkbar. „Wir sehen Rassen, Völker und Individuen hier mit der Bestimmung, mit dem Temperament zur gotischen und dort zur griechischen Form, ihre historische Mission erfüllen. Wir sehen daneben jede Rasse durch drei Entwicklungsstadien dahingehen und dabei einmal mehr dem gotischen, ein andermal mehr dem griechischen Geist zuneigen; und wir sehen endlich auch jedes Individuum mehr als Griechen oder mehr als Gotiker geboren werden und für sich ebenfalls jene typische Entwicklung durchmachen.“

Scheffler verfolgt diesen Gegensatz in einem Überblick über die gesamte Kunstgeschichte, worauf hier nicht eingegangen zu werden braucht. Bemerkenswert erscheint noch seine Ansicht, daß der gotische Stil ein formaler Niederschlag jener Leidensgesinnung sei, die im Faust zum Ausdruck kommt, ein Niederschlag jenes Willens, der jedem Individuum die große Verantwortung für das Leben aufbürdet. Die Rasse, die diese Formenwelt erschaffen hat, wohnt in nördlichen Ländern Europas. Die Formen sind des höchsten Pathos fähig, der Wucht, der Gewalt eines schmerzhaften Rhythmus; sie bergen auch einen frühlinghaften Reichtum, das Zarte, Zierliche, Kokette. Vor allen Dingen wirkt der gotische Drang fort in bedeutenden Persönlichkeiten, in nordischen Naturen, die Gotiker im Temperament waren.

Die hier z. T. wörtlich wiedergegebenen Gedankengänge *Schefflers* lassen mannigfache Beziehungen zu *Bleulers* Anschauungen erkennen. Es geht wohl schon aus dem Referat hervor, daß die beiden Forscher gleiche seelische Eigenschaften gemeint haben, wenn sie vom schizoiden und vom gotischen Menschen sprechen. Die Übereinstimmung ist so groß, daß sich ihnen zuweilen dieselben Worte, dieselben Vergleiche aufgedrängt haben; es sei dabei nur auf einige Einzelheiten hingewiesen: z. B. sind *beide* Autoren auf den Gedanken gekommen, im

Gotischen und im Schizoiden männliche Züge zu erblicken. *Bleuler* zunächst wohl mehr deshalb, weil ihm der Schizoide als der Stärkere (Willensstärkere) erscheint, dann aber auch wegen der Bedeutung des Mannes für den Kulturfortschritt. Für *Scheffler* ist der gotische Geist das zeugende Prinzip, der männliche Teil der Kunst, der überall befruchtend auftritt, der eine starke Aktivität besitzt.

Von den individuellen Eigenschaften seines Schizoiden ausgehend, führt *Bleuler* aus, wie beim schizoiden Denken die sinnvolle weitgehende Abstraktion begünstigt wird, und wie infolgedessen dem Schizoiden das philosophische Denken näher liegt. Zum gleichen Resultat kommt *Scheffler* für die gotischen Menschen aus der Betrachtung der von diesen bevorzugten künstlerischen Äußerungen. „Es sind Völker und Individuen, die zur Mystik und Askese neigen, die geborene Philosophen sind." Auch in der Verwendungsmöglichkeit des Symbolischen finden wir gewisse Beziehungen: gotisch ist der leidenschaftliche Trieb eines ganzen Volkes zum Symbol. Die Übersteigerung ins Symbolische ist für *Scheffler* einer der wesentlichen Züge alles Gotischen, und auch die Ausdrucksmöglichkeiten des Schizoiden sind nach *Bleuler* ungewöhnlich, besonders dadurch, daß er eine Idee durch Symbole vertreten läßt.

Das in sich Widerspruchsvolle, das *Bleuler* und auch schon *Kretschmer* für ihre schizoiden Menschen in Anspruch nehmen, zeigt auch der gotische Mensch *Schefflers*, wenn in seinen Kunstwerken eine krankhafte Heftigkeit des Empfindens neben einer eiskalt erscheinenden Spekulation zutage tritt, und wenn seine Formen einerseits des höchsten Pathos fähig sind, der Wucht, der Gewalt eines fast schmerzhaften Rhythmus, aber auch einen frühlinghaften Reichtum, das Zarte, Zierliche und Kokette in sich bergen.

Wir finden weiter bei schizoiden und gotischen Menschen das Fehlen der inneren Ausgeglichenheit. *Bleuler* betont vom *allgemein menschlichen* Standpunkt aus, daß dem Schizoiden im Innern die Harmonie des Syntonen fehle, daß verschiedene Strebungen sich in ihm bekämpfen. „Die Disharmonie mit dem Bestehenden macht die Leute zu Neuerern. Machtmenschen müssen Schizoide sein." Auch der gotische Mensch muß das Harmonisieren der Kultur, des Glückes, dem griechischen Geist überlassen. Die Gotiker sind nie heiter, ruhig, harmonisch, sie sind nie glücklich im Besitz, sie suchen auch nicht die Beruhigung, sondern streben unruhig nach Neuem, sie gehen nicht ästhetisch genießend, sondern sittlich wollend vor, sie erschaffen nicht die Formen der Ruhe und des Glückes, sondern die der Unruhe und des Leidens.

Eine bemerkenswerte Übereinstimmung finden wir wieder in der Art, wie aus der Eigenart des Gotischen und Schizoiden die Be-

ziehungen zum Schöpferischen abgeleitet werden. So sagt *Bleuler* vom schizoiden Menschen: er „behält seine Selbständigkeit gegenüber der Umwelt, er sucht sich den affektiven Einflüssen der lebenden und toten Umgebung zu entziehen und seine eigenen Ziele zu verfolgen.“ Dabei kommt es auch in den geringeren Graden immerhin oft „zu einem Sichabschließen von der Realität oder zu einem tätigen Umgestalten derselben nach eigenen Zielen oder einer Anpassung durch Erfindung.“

„Der Schizoide sucht und findet neue Wege und Auswege, wo dem Syntonen kein Bedürfnis zum Bewußtsein kommt oder schon das Suchen unmöglich erscheint.“

Er kann nicht nur Ungewohntes denken, er kann es auch anders ausdrücken, besonders indem er eine Idee durch Symbole vertreten läßt.

„Die Disharmie mit dem Bestehenden macht die Leute zu Neuerern aller Art, zu ‚Originalen‘, zu Erfindern und zu Propheten. Auch Machtmenschen müssen Schizoide sein.“

„Jedenfalls kommt dem Schizoiden eine gewisse Bedeutung überall da zu, wo Neues geschaffen wird, wo eine Idee oder eine Person sich gegenüber Hindernissen durchsetzt.“

Fast ebenso drückt sich *Scheffler* aus, wenn er sagt: „Das Gotische ist immer gegenwärtig, wenn in Europa oder sonstwo etwas Neues mit elementarer Kraft zutage trat.“ Auch für ihn ist der gotische Geist das „zeugende Prinzip“ der Kunst. Der gotische Geist steht „so recht in seiner Glorie da in unruhigen Zeiten, wenn neue Ideen gären, wenn Probleme zu lösen, Aufgaben gewaltsam zu bewältigen sind.“

Die innere Ursache für diese Züge im schizoiden resp. gotischen Wesen ist die Disharmonie dieser Charaktere, ihre Unruhe, ihre Zweifelsucht, der drängende Wille.

Bleuler scheint mir allerdings die Bedeutung des Schizoiden zum Schöpferischen etwas zu überschätzen, insofern, als er schon die Reaktionen dieser Menschen, die oft verhalten oder aufgeschoben werden, die zuweilen unvermutet und unerwartet zum Ausdruck kommen, zum Produktiven rechnet. Es entsteht bei solchen Persönlichkeiten leicht der Eindruck, als handle es sich bei manchen ihrer Äußerungen gar nicht um ein Reagieren auf irgendwelche Einwirkungen, sondern um eine Produktion aus eigener schöpferischer Initiative, oft dunkler, rätselhafter Herkunft. Bei solchen Menschen kann es ungewöhnlich schwer sein, eine Grenze zu ziehen zwischen Reaktion auf äußere Einwirkung und origineller Produktion, weil wir nicht den verschlungenen Weg verfolgen können, den eine Anregung bei einem Schizoiden genommen hat, und dadurch wird oft Originalität da vorgetäuscht, wo in Wirklichkeit nur ein unverständliches Verarbeiten äußerer Einwirkungen vorliegt.

Charakteristisch für die von *Bleuler* und *Scheffler* dem Schizoiden resp. dem Gotischen zugeschriebene Art des Originellen ist weniger der Umstand, daß es sich überhaupt um Neuschaffungen handelt, sondern die besondere Art, wie dieses Neue in Erscheinung tritt, und dabei kommt offenbar der Wucht des Auftretens, dem Tempo, dem Kampf mit Hindernissen, der Kühnheit der Idee eine wesentliche Bedeutung zu; das geht aus den Worten *Schefflers* hervor, wenn er spricht von der „elementaren Kraft", mit der etwas Neues zutage tritt, oder von Aufgaben, die „gewaltsam" zu bewältigen sind. Auch in *Bleulers* Ausführungen ist m. E. dieser Sinn enthalten, wenn er sagt: Kommt doch dem Schizoiden eine Bedeutung überall da zu, wo .... eine Idee oder eine Person sich „gegenüber Hindernissen" durchsetzt.

Dagegen vermißt man bei *Bleuler* ganz einen Hinweis auf die Bedeutung des Syntonen für das Aufkommen neuer Gedanken. Die Syntonen enthalten doch nicht nur die behäbig unregsamen Temperamente, sondern zu ihnen gehören auch die hypomanischen Persönlichkeiten, für die das Auftauchen neuer Gedanken und Einfälle doch oft charakteristisch ist.

Scheffler hat diesen Umstand mehr gewürdigt, indem er gerade in dem Spiel der beiden Energien, in dem Widerstreit von Ruhe und Unruhe, von Glück und Leiden, das Prinzip aller Kunst sieht, die letzten Endes diesen *beiden* Bildungskräften unterworfen ist.

Aber auch bei ihm kommt ähnlich wie bei *Bleuler* das Originelle im griechischen Menschen nicht zu voller Geltung, vielleicht deshalb, weil ihm ja daran lag, gerade auch die Bedeutung des Gotischen hervorzuheben, und weil er den griechischen Menschen in seiner Rolle für Kunstschöpfungen allgemein anerkannt wußte.

Eines hebt aber *Scheffler* noch hervor: Über lange Zeiten kann sich die gotische Form nur halten, wenn sie einen Bund mit der griechischen eingeht. Nur so kann sie vor der Entartung bewahrt bleiben.

Ich glaube, dem Psychiater werden sich bei der Lektüre des *Scheffler*chen Buches noch eine ganze Anzahl weiterer Vergleichsmöglichkeiten und Ähnlichkeiten zwischen gotisch und schizoid, griechisch und synton aufdrängen, Analogien, die einleuchtend sind, sich aber im einzelnen schwer formulieren lassen.

Nun scheint aber nicht nur die *Bleuler*sche Auffassung vom Schizoid einen Vergleich mit den Anschauungen *Schefflers* zu vertragen, sondern auch die *Kretschmer*schen Aufstellungen fordern dazu heraus. *Kretschmers* Darlegungen über Körperbau und Charakter bilden ja auch in vieler Hinsicht die Grundlagen für die in *Bleulers* Aufsatz enthaltenen Auseinandersetzungen über Schizoidie und Syntonie.

Kretschmer sieht aber in den Syntonen und Schizothymen mehr umschriebene Temperamentstypen und steht nicht auf dem Standpunkt *Bleulers*, daß man Schizoides und Syntones bei jedem Menschen nachweisen könne[1]). Auch er betont ausdrücklich, daß es sich bei seinen Schizothymen ebenso wie bei den Syntonen um gesunde Menschen, nicht um Kranke, Krankgewesene oder Psychopathen handelt. Der Unterschied in den beiden Auffassungen hängt im wesentlichen von der Frage ab, wie weit resp. wie eng man das Schizoid faßt, und ob man bei der Persönlichkeitsschilderung eines Menschen auch mehr nebensächliche Züge betonen will. Abgesehen davon stimmt *Kretschmer* mit *Bleuler* noch darin überein, daß auch er eine verschioden starke Neigung der einzelnen *Lebensalter* zu schizothymem resp. syntonem Verhalten annimmt, wodurch wieder eine Beziehung zu *Scheffler* gegeben ist.

Eine weitere für unsere Fragen nicht unwichtige Vergleichsmöglichkeit zwischen *Bleuler* und *Kretschmer* ergibt sich aus der Bedeutung des Schizoiden für das produktive Schaffen. Während aber *Bleuler* geneigt ist, das Schizoide als den wesentlichen Faktor für jede originelle Betätigung anzusehen, hebt *Kretschmer* auch schöpferische Persönlichkeiten zyklothymer Temperamentsart hervor; freilich trennt er sie in ihrer Art scharf von den schizoiden Produktiven. *Kretschmer* trifft sich hier mit Gedankengängen *Schefflers*, der ja gerade die Differenzen künstlerischen Schaffens bei beiden Gruppen zum Gegenstand seiner Untersuchungen gemacht hat; er versucht diesen Gegensatz dann noch weiter bei Dichtern, Wissenschaftlern, Politikern usw. zu verfolgen.

Man wird nach allem sagen dürfen, daß diesen schizoiden Eigenschaften im Sinne von *Bleuler* und *Kretschmer* resp. der gotischen Art im Sinne *Schefflers* nichts Pathologisches anhaftet, daß sie vielmehr in verschieden starker Ausprägung sich in der Gesundheitsbreite finden lassen. Man wird sie auch bei weiter Fassung und, wenn man sich u. U. mit Andeutungen begnügt, bei jedem Menschen irgendwie nachweisen können. Das gleiche läßt sich auch von den syntonen Eigenschaften feststellen. Damit ist aber nicht gesagt, daß sich alle menschlichen Temperaments- und Charaktereigentümlichkeiten in diese beiden Gruppen einteilen ließen und nur aus diesen beiden Arten bestünden; auch *Scheffler* ist meines Erachtens nicht dahin zu verstehen, daß durch die Begriffe gotisch und griechisch alle Künstlertemperamente erfaßt werden könnten.

---

[1]) *Hoffmann* scheint sich neuerdings dem *Bleuler*schen Standpunkt zu nähern, wenn er (Familienpsychosen im schizophrenen Erbkreis, 1926) sagt, daß der schizophrene Reaktionstypus in jedem Menschen vorgebildet sei. Allerdings kommt er wohl aus anderen Gründen wie *Bleuler* zu dieser Auffassung (Ähnlichkeit zwischen Psychologie des Traumes und dem archaisch-primitiven Denken in der Schizophrenie).



Diese beiden Typen psychischen Seins stehen in einem gewissen Gegensatz zueinander, der aber nicht ausschließt, daß Züge der einen Eigenart neben solchen der anderen in *einer* Persönlichkeit existieren, oder daß bei demselben Menschen Zeiten stärkeren schizoiden Gepräges mit mehr syntonen Stadien abwechseln, wie das *Bleuler* ausgeführt hat. Ich glaube nun gezeigt zu haben, daß das derselbe Gegensatz ist, den *Scheffler* in der Kunst vermutet; er teilt sie in zwei Hemisphären, deren jede ihre besonderen seelischen Voraussetzungen und eine ihr eigentümliche Formenwelt haben soll. Die beiden Formenkomplexe hat *Scheffler* durch die Ausdrücke gotisch und griechisch gekennzeichnet, und zur Charakterisierung der jeweiligen seelischen Voraussetzungen spricht er auch vom gotischen und griechischen Menschen, ebensogut könnte man hier vom schizoiden und syntonen Menschen reden; nur widerstrebt es uns, diese Ausdrücke als gleichbedeutend anzuwenden, weil wir gewöhnt sind, mit dem Begriff schizoid etwas Krankhaftes zu verbinden, oder doch wenigstens Beziehungen zu Psychopathologischem in ihm zu suchen. Will man die in dem Ausdruck schizoid liegende Nebenbedeutung des Krankhaften vermeiden, so wäre es zweckmäßig, für diese psychische Art einen anderen Ausdruck zu verwenden, und zwar liegt es am nächsten, als Gegenstück zu der *Bleuler*schen Wortprägung „*synton*“ solche Leute als „*dyston*“ zu bezeichnen. Damit wäre auch erreicht, daß diese Zustände nicht schon der Nomenklatur wegen als Vorstufe der Schizophrenie angesehen werden. Gleichzeitig ist damit das bis jetzt Greifbarste dieser Eigenschaften zum Ausdruck gebracht, nämlich der Gegensatz zum Syntonen.

II. Der „Schizoide“ und die Schizophrenie.

Als Ergebnis der bisherigen Ausführungen werden wir präzisieren dürfen:

Menschen mit schizoider oder nach *Bleuler* vorwiegend schizoider Reaktionsart entsprechen in ihrem Temperament im allgemeinen dem Gotiker im Sinne *Schefflers*. Umgekehrt haben die Syntonen *Bleulers* nahe Beziehungen zum griechischen Menschen. Neben den verhältnismäßig seltenen ausgeprägten Typen, die nur eine dieser Reaktionsarten in Reinkultur zeigen, finden wir sie auch bei dem gleichen Individuum in verschieden starker Ausprägung *nebeneinander*. Auch in verschiedenen Stadien des Lebens tritt bei derselben Persönlichkeit bald die eine, bald die andere Art deutlicher hervor; offenbar neigen nämlich bestimmte Entwicklungsalter mehr zur synton-griechischen, andere wieder zur schizoid resp. dyston-gotischen Reaktionsart. Gerade dieser Wechsel der Reaktionsart in den verschiedenen Lebensaltern ist offenbar eine ganz allgemeine Gesetzmäßigkeit, die zunächst

dadurch verschleiert wurde, daß man nach einheitlichen und durchgehenden Typen von Persönlichkeiten suchte und zur Erklärung scheinbarer Unregelmäßigkeiten den „Dominanzwechsel" bemühte.

Ob man wirklich bei *jedem* Menschen sowohl Schizoides, i. e. Dystones wie auch Syntones wird nachweisen können, sei hier nicht näher erörtert; für differenzierte Menschen trifft diese Annahme *Bleulers* im gewissen Grade wohl zu. Daraus ergibt sich schon, daß diese Begriffe für sich allein nicht zur Einteilung der Temperamente oder Charaktere verwandt werden können. Ein derartiger Versuch müßte sich ja darauf beschränken, das Verhältnis von schizoid zu synton bei jedem Individuum festzustellen, eine Einteilung, die den *Scheffler*schen Gedankengängen durchaus entsprechen würde, und *Bleuler* kommt auch folgerichtig zu der Bezeichnung vorn „vorwiegend synton" und „vorwiegend schizoid" für seine Temperamentstypen.

Nun handelt es sich aber nicht nur um Temperamente, sondern auch um die Frage, ob diese Unterschiede auch für die endogenen Psychosen ein Einteilungsprinzip abgeben können.

Bleuler und *Kretschmer* sind beide der Meinung, daß aus dem schizoiden und ebenso aus dem syntonen Temperament durch eine stärkere Ausbildung der einzelnen Züge eine psychopathische Persönlichkeit schizoiden oder zykloiden Gepräges hervorgehen könne, und daß durch eine weitere Steigerung ein manisch-depressives Irresein resp. eine Schizophrenie entstehen müsse[1]). Für das manisch-depressive Irresein wird ein derartiger Mechanismus wohl allgemein vermutet. Es fragt sich aber, ob man bei der Schizophrenie, deren Prozeßnatur ja auch *Bleuler* und *Kretschmer* anerkennen, annehmen darf, daß sie eine bloß quantitative Steigerung von Eigenschaften darstellt, die zum Inventar des normalen Menschen gehören, Eigenschaften, die nicht nur dem Psychiater auffallen, sondern die sich auch — und darum halte ich den Vergleich mit *Scheffler* für so wichtig — dem Kunsthistoriker als eine *Temperaments*art aufgedrängt haben. Nun ist gewiß richtig, daß wir oft nicht zwischen leichten Graden der Dementia simplex z. B. oder manchen abgelaufenen Fällen der Schizophrenie auf der einen Seite und gewissen Psychopathen auf der anderen Seite unterscheiden können; wir sind auch häufig nicht imstande, scharf zu trennen zwischen solchen Psychopathen und gewissen Menschen aus der Gesundheitsbreite mit bestimmten stark pointierten Eigenschaften. Das sind aber diagnostische Schwierigkeiten; und solange

[1]) Insbesondere betrachtet *Kretschmer* die Schizophrenie als eine pointierte Zuspitzung normaler Temperamentstypen. *Bleuler* scheint bei dieser Weiterbildung allerdings auch noch mit einer „qualitativen Abweichung" zu rechnen; freilich spricht er an anderer Stelle wieder ausdrücklich von einer krankhaften Steigerung einer Anlage bei der Schizophrenie.



wir keine anderen Anhaltspunkte für die biologische Zusammengehörigkeit zweier Zustände haben, als unser Unvermögen, sie diagnostisch zu unterscheiden, wird man Bedenken gegen eine solche Zusammenfassung nicht unterdrücken können.

Aber auch den psychologischen Ähnlichkeiten in diagnostisch klaren Fällen wird man in dieser Frage nicht ohne weiteres mehr Beweiskraft zubilligen dürfen. *Kretschmer* betont allerdings ganz besonders, daß wir das Präpsychotische, das Psychotische, das Postpsychotische und das Nichtpsychotische, *nur* Schizoide, nicht psychologisch auseinanderreißen können. Daran ist so viel richtig, daß bei Schizophrenen sehr häufig Züge wiederzufinden sind, die bei diesen Individuen vor der Erkrankuug schon bestanden haben. Wenn wir aber darauf achten, finden wir beim Paralytiker und noch mehr beim senil Dementen oder Arteriosklerotiker eine ähnliche Erscheinung; auch hier sehen wir nicht selten Züge, die uns aus den gesunden Zeiten des Individuums in Erinnerung sind, in gesteigerter Form oder in krankhaft verzerrter Weise auftreten. Es wird aber niemand einfallen, deshalb die Symptome der beginnenden Paralyse z. B. als „nur dem Grade nach verschieden“ von den ursprünglichen Temperamentseigentümlichkeiten aufzufassen. Bei der Paralyse erscheint es selbstverständlich, daß es sich nur um eine pathoplastische Wirkung der prämorbiden Persönlichkeit handelt; diese ist bei organischen Psychosen naturgemäß nur im Anfang erkennbar, sie dürfte aber auch bei der Schizophrenie in vorgeschrittenen Fällen nur noch in Andeutungen auffindbar sein, während sie im Beginn der Erkrankung sich oft in hohem Maße auswirkt. Zum Nachweis eines nosologischen Zusammenhanges der Schizophrenie mit bestimmten Charakterarten oder Psychopathentypen genügt es daher nicht, daß man Züge in der Krankheit auftreten sieht, die in der prämorbiden Persönlichkeit des Kranken oder bei seinen Verwandten schon zu finden waren; es müßte vielmehr verlangt werden, daß man gerade *die* Erscheinungen, die das vorliegende Bild zum psychotischen stempeln, aus den Charaktereigentümlichkeiten des Individuums sich herausentwickeln sieht, wie es beim manisch-depressiven Irresein der Fall ist; das aber erscheint mir für die Schizophrenie undenkbar, wenigstens wenn man die wesentlichen Symptome dieser Erkrankung berücksichtigt[1]).

Zwar ist bei einem Teil der im Sinne *Kretschmers* schizoiden Eigentümlichkeiten eine Steigerung auch über die Grenze des Pathologischen hinaus an sich denkbar; so kann, wie *Bleuler* hervorhebt,

---

[1]) Vgl. hierzu auch *Langes* Ausführungen über das Schizoid in „der Fall Berta Hempel“ Z. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **85**, 170. 1923.



„der Schizoide, weil er seine Selbständigkeit gegenüber der Umwelt beibehält, und sich den affektiven Einflüssen seiner lebenden und toten Umgebung zu entziehen sucht, im Pathologischen bis zu aktiv feindlichen oder passiv autistischen Einstellungen gelangen". Es wäre auch vollkommen verständlich, daß durch eine solche Entwicklung die Distanz gegenüber dem Durchschnittsmenschen größer wird, und daß dadurch soziale Schwierigkeiten entstehen. Durch eine ähnliche Steigerung schizoider Eigenart wäre z. B. auch das Symptom des Negativismus vielleicht noch erklärbar.

Wie aber die *Denkart* des „Schizoiden", dem ja nach *Bleuler* philosophisches Denken mit besonderer Logik liegt, durch eine Überfunktion zur schizophrenen Denkstörung kommen soll, ist mir nicht recht verständlich; annehmbar scheint allenfalls, daß durch eine karrikierende Übertreibung dieser Denkart oder durch ihre verkehrte Anwendung Pedanterie und auch gewisse Verschrobenheiten heraus kommen können, die *Kretschmer* und *Bleuler* als *schizoid* bezeichnen würden; das ist aber noch keine *schizophrene* Denkstörung. Man wird unbedingt daran festhalten müssen, daß wir es hier mit etwas Neuem zu tun haben, mit einer Schädigung der Funktion, mit einem Ausfallssymptom. Wie soll man auch die Symptome des Gedankenentzugs, die Gedankenbeeinflussung (ferner die Wortneubildungen) mit irgendwelchen in einer gesunden Persönlichkeit vorgebildeten Mechanismen in Beziehung bringen. Ähnliches gilt von den Sinnestäuschungen, z. T. auch von den katatonen Symptomen. Ihr Auftreten allein weist ja doch wohl sicher auf eine schwere Alteration hin, und ich glaube, daß die katatonen Bewegungsstörungen auch qualitativ verschieden sind von der steifen, verhaltenen Motorik, wie sie *Kretschmer* als charakteristisch für seine Schizothymen beschreibt.

Hinzu kommt noch, daß besonders die Sinnestäuschungen, aber ebenso die Denkstörungen, in oft nicht unterscheidbarer Weise auch bei organischen, nicht schizophrenen Psychosen beobachtet werden Hier wird kein Mensch zweifeln, daß es sich um Zeichen einer groben Schädigung der psychischen Funktionen handelt, und warum sollte man gerade bei der Schizophrenie glauben, daß die Symptome nur krankhaft gesteigerte normalpsychologische Züge seien?

Ganz undurchführbar scheint mir auch die Steigerung „normal schizoider" Eigenschaften zur Schizophrenie, wenn man die von *Bleuler* hervorgehobene Bedeutung dieser Geistesart für Neuschöpfungen berücksichtigt.

Ich habe oben schon angeführt, daß mir diese Ansicht *Bleulers* von der alleinigen Bedeutung der „schizoiden" Geistesart für das Schöpferische deshalb nicht überzeugend erscheint, weil gerade

bei diesen Menschen die Originalität zuweilen nur eine scheinbare ist, d. h. sie wird oft dadurch vorgetäuscht, daß bei solchen Menschen die Verarbeitung äußerer Anregungen in einer im allgemeinen schwer verständlichen Weise und nicht in zeitlicher Unmittelbarkeit vor sich geht. Wenn man überhaupt bei dem Versuch, schöpferische Leistungen zu erklären[1]), mit Begriffen aus der Psychopathologie arbeiten will, so scheint mir das Schöpferische wohl ebenso viele Beziehungen zum Syntonen, insbesondere zum Hypomanischen zu haben; bei Menschen mit diesem Temperament tauchen neue Gedanken und Einfälle auf, die mindestens den gleichen Anspruch darauf haben, für originell gehalten zu werden, wie unerwartete Ideen dystoner Eigenart, deren Originalität doch oft nur darin besteht, daß sie deplaziert oder maniriert sind. Wollte man aber, um *Bleulers* Gedankengang hier weiter zu verfolgen, das Produktiv-Originelle im Menschen als einen schizoiden Zug auffassen und auch hierfür im Sinne *Kretschmers* und *Bleulers* Beziehungen zur Schizophrenie annehmen, so würde man die Erfahrung machen, daß es bei der Schizophrenie gerade zu einem Nachlassen dieser „schizoiden" Kräfte käme; daran kann nach meiner Ansicht auch der in den Anfangsstadien mancher schizophrener Erkrankungen auftretende Erlebnisreichtum nichts ändern. Trotzdem es manchen offenbar berechtigt erscheint, sich von den Erlebnissen solcher Kranker in andächtigem Staunen ergreifen zu lassen, kann ich in ihnen keine echte Produktivität sehen. Nur zu häufig haben wir dabei Gedanken vor uns, die unnachahmbar unverständlich sind; trotzdem vermuten manche Untersucher eine besondere Leistung dahinter, deren Sinn allerdings nur durch Ausdeutung erfaßt werden kann, dann aber als Offenbarung begrüßt wird. Aber selbst wenn bei schizophren erkrankten schöpferisch begabten Individuen im Beginne der Psychose eine besondere Leistungsfähigkeit aufzutreten scheint, so ist das wohl meist nur durch eine krankhaft geänderte, von Hemmungen befreite Entäußerungsfähigkeit hervorgerufen worden, und ein weiteres Fortschreiten des Leidens wird bald die destruierende Tendenz der Krankheit auch am Stillwerden und Versagen der Regsamkeit erkennen lassen.

Man wird daher gerade diese, von *Bleuler* so für die schizoide Anlage in Anspruch genommene Eigenschaft nicht in der schizophrenen Psychose wiederfinden, vor allem sicher nicht in gesteigertem Grade, allenfalls vielleicht als Karikatur. Solche Karikaturen der früheren Persönlichkeit sehen wir ja auch bei anderen organischen Geisteskrankheiten; dabei pflegen wir aber immer die *Veränderung* gegen

[1]) Eine Erörterung dieses Problems liegt mir vollkommen fern, ich habe daher die anderen Voraussetzungen schöpferischer Leistungen nicht berührt.

früher zu betonen, und es ist nicht einzusehen, warum man gerade bei der Schizophrenie die *Ähnlichkeit* der krankhaften Verzerrung mit dem Bilde des Gesunden hervorhebt und nicht wie sonst auch den Hauptwert auf die tiefgehende Alteration legt, die diese Karikatur zustande gebracht hat.

Gewiß wird von *Kretschmer* und *Bleuler* eine *Veränderung* der Persönlichkeit nicht bestritten, aber die Hauptsache ist für *Kretschmer* doch die Zuspitzung präpsychotischer schizothymer resp. schizoider Eigenschaften zur Psychose. Zwar betont *Kretschmer* (4. Aufl., S. 130), daß, im Gegensatz zum manisch-depressiven Irresein, das biologische Agens, das die Schizophrenie und die schizoide Persönlichkeit erzeugt, etwas ist, „was einsetzt, was in einem bestimmten Zeitpunkt des Lebens und mit bestimmter Reihenfolge eintritt und dann weiter wirkt". Dabei erkennt *Kretschmer* offenbar die Veränderung nicht nur für die Schizophrenie, sondern auch schon für die schizoide Persönlichkeit an. Daß das so gemeint ist, ergibt sich übrigens daraus, daß er in seinem Material „eine kleine, aber doch bemerkenswerte Zahl von Schizophrenen hat, die in ihren Kinderjahren noch nichts von einer präpsychotischen schizoiden Persönlichkeit bemerken ließen, die als früher frisch, vergnügt, gesellig und munter geschildert werden. Hier bricht die Pubertätspsychose dann plötzlich, unangesagt, herein, oder es erscheint das präpsychotische Schizoid gleichsam verspätet in schleichenden, chronischen Pubertätsveränderungen der Persönlichkeit, die sich einfach lebenslang stabilisieren, im Rahmen des Charakterologischen verharren oder in eine schizophrene Psychose ausmünden können." Weiter: „Endlich gibt es einige seltene Fälle, wo . . . bei früher heiteren, blühenden, geselligen Leuten jenseits des 40. Lebensjahres Züge von Mißtrauen, Hypochondrie, empfindlicher Zurückhaltung und mürrischer Menschenfeindlichkeit sich in das Persönlichkeitsbild einschleichen." *Kretschmer* begründet diese Vorgänge mit dem „Erscheinungswechsel", ein Ausdruck, der in diesem Zusammenhange ja nichts anderes als eine Umschreibung der Tatsachen bedeuten kann. Daß solch ein Erscheinungswechsel im Bereich des Normalpsychologischen oft vorkommt, ist unbestritten — ich erinnere an das, was über die Neigung der verschiedenen Lebensalter zu dystoner oder syntoner Wesensart gesagt wurde. — Diesen Erscheinungswechsel darf man m. E. aber nicht den Persönlichkeitsveränderungen beim Schizophrenen gleichsetzen; ob man sie mit den auch von *Kretschmer* hervorgehobenen Persönlichkeitsveränderungen bei den sogenannten schizoiden Psychopathen auf eine Stufe stellen soll, hängt davon ab, wie man diese Persönlichkeiten auffaßt. Ich persönlich glaube, daß es sich zum mindesten bei den ausgeprägten Fällen dieser Art um Schizo-

phrene handelt[1]), und ich halte deshalb den Ausdruck Erscheinungswechsel bei Fällen, wie sie von *Kretschmer* in dem eben erwähnten Zitat angedeutet wurden, für unangebracht.

Daß *Kretschmer* die Veränderung, wie sie durch eine schizophrene Erkrankung über die Persönlichkeit kommt, sehr gering erachtet, meiner Ansicht nach unterschätzt, geht auch daraus hervor, daß er sie nicht prinzipiell „von dem Prozeßhaften, das jeder Lebensentwicklung anhaftet, trennen will“[2]).

Gewiß ist dabei zuzugeben, daß wir praktisch oft nicht in der Lage sind, überall scharfe Grenzen zu ziehen zwischen diesen beiden Vorgängen, aber diese Unmöglichkeit ist *diagnostischer und nicht prinzipieller* Art; aber gerade bei der Natur der Schwierigkeiten und bei dem Stande unserer Kenntnisse halte ich es für verfrüht und zur Zeit auch für heuristisch unangebracht, zugunsten der Übergänge vorhandene Unterschiede zu vernachlässigen. Man wird also m. E. auf die Prozeßnatur der Schizophrenie mehr Wert legen müssen, als *Kretschmer* es tut.

Wenn man somit die Annahme, die Schizophrenie sei nur eine quantitative Steigerung von schizoiden Eigentümlichkeiten, ablehnt, so wird man doch nicht leugnen wollen, daß die sogenannten schizoiden Züge bei den Schizophrenie-Kandidaten oft zu finden sind, und daß in der Verwandtschaft von Schizophrenen eine Reihe auffallender Persönlichkeiten vorkommen können, die *Kretschmer* und *Bleuler* als Schizoide bezeichnen würden. Wenn das nun so ist, so liegt in der Tat der Gedanke nahe, daß diese Eigenschaften doch irgendwie die Voraussetzung für das Zustandekommen der Schizophrenie bilden müßten, und zwar auch dann, wenn uns eine rein quantitative Steigerung nicht zur Entstehung der Psychose genügt. Das führt uns zu der sehr bemerkenswerten und interessanten Auffassung, die *Kahn* von Schizoid und Schizophrenie, namentlich von erbbiologischen Gesichtspunkten ausgehend, darlegt.

Nach ihm ist zur schizophrenen Psychose notwendig eine schizophrene Mentalität (das Schizoid) und eine destruktive Tendenz, die das Prozeßhafte der Schizophrenie zustande bringt. Beide Komponenten sind nach *Kahn* in der Erbanlage begründet, und zwar scheint die Anlage zum Schizoid, „die sich im Erscheinungsbild als schizoider präpsychotischer Zustand und als primäres psychopathologisches Substrat der schizophrenen Prozeßpsychose auswirkt“, einem dominanten Erbgang zu folgen. Die Anlage zur schizophrenen Prozeßpsychose dagegen vererbt sich offenbar rezessiv, es kommt aber

[1]) Darauf wird später noch näher einzugehen sein.

[2]) *Kehrer-Kretschmer:* Die Veranlagung zu seelischen Störungen. S. 170. Berlin 1924.

nur zur Schizophrenie, wenn diese Prozeßanlage auf die dominante Schizoidanlage stößt.

Trifft diese Annahme zu, und hat sie auch vielleicht nur für einen Teil der Fälle Gültigkeit, so wäre damit bewiesen, daß trotz gewisser psychologischer Ähnlichkeiten biologisch schon deshalb eine qualitative Differenz zwischen Schizoid und der Schizophrenie bestehen muß, weil sie einem verschiedenen Erbmodus folgen.

Aber ich glaube, daß auch diese Therie zum mindesten nicht Allgemeingültigkeit beanspruchen kann, sondern daß sie ebenfalls die Bedeutung des „Schizoids“ als Voraussetzung der Schizophrenie überschätzt, wenn auch nicht in dem Maße wie *Kretschmer* und *Bleuler* es tun. Denn es kann, das gibt *Kahn* selbst zu, auch zu schizophrenen Erkrankungen kommen, ohne daß vorher etwas Schizoides in der Persönlichkeit des Erkrankten wahrgenommen werden konnte. *Kahn* wendet zwar dagegen ein, daß man bei Fällen dieser Art „für den Mangel des Nachweises der schizoiden Eigenart der prämorbiden Persönlichkeit Ersatz schaffen kann durch den Nachweis schizoider Typen in der Blutsverwandtschaft des Falles“. Dieser Einwand ist jedoch nur dann beweiskräftig, wenn bei diesen Verwandten ausgeschlossen werden kann, daß es sich um prozeßkranke oder krank gewesene Schizophrene handelt[1]).

Ich glaube man wird gut tun, das Vorkommen von Schizophrenien bei Persönlichkeiten nicht schizoider Wesensart, ja bei Leuten mit anscheinend von jeher syntonem Temperament etwas weniger nebensächlich zu behandeln. Denn solche Beobachtungen lassen, auch wenn sie in der Minderzahl sind, doch ohne weiteres erkennen, daß das Schizoid keine conditio sine qua non für die Entstehung einer Schizophrenie sein kann, und daß die Schizophrenie auch nicht durch eine Steigerung schizoider resp. schizothymer Eigenschaften erklärbar ist.

Daß es solche Schizophrene gibt, wird von der Tübinger Schule nicht bestritten; Arbeiten von *Mauz*[2]) und *Eyrich*[3]) teilen solche Fälle mit, bei denen zunächst allerdings mehr der nichtaffine Körperbau den Ausgang der Untersuchungen bildete.

Neuerdings hat auch *Hoffmann* in seiner Monographie über Familienpsychosen im schizophrenen Erbkreis[4]) sehr interessantes Ma-

[1]) Selbstverständlich könnte man von diesen nichtschizoiden Prämorbiden auch sagen, daß sie nur phänotypisch Nichtschizoide seien, genotypisch jedoch zu diesem Typus gehören. Eine solche Auffassung könnte zwar eine einzelne Ausnahme von einer sonst sichergestellten Theorie erklären, sie kann aber unmöglich als Beweis für eine noch nicht fundierte Hypothese dienen.

[2]) Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 86, 96. 1923.

[3]) Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 97, 682. 1925.

[4]) Berlin 1926.



terial zu dieser Frage mitgeteilt. Es ist meiner Ansicht nach geeignet, manche der ursprünglich von *Kretschmer* und *Hoffmann* aufgestellten Ansichten in etwas anderem Lichte erscheinen zu lassen. Zunächst geht aus seinen Zusammenstellungen hervor, daß die präpsychotische Persönlichkeit der Schizophrenen gar nicht so häufig schizoiden Charakter aufweist, wie man angesichts der von *Bleuler* und *Kretschmer* vertretenen Theorien annehmen müßte. *Hoffmann* sagt zwar, die Präpsychotiker zeigen „vorwiegend“ schizoiden Charakter, er findet sie aber nur in wenig mehr als der Hälfte der Fälle (55,7%)[1]. Rein Zyklothyme sind viel seltener vertreten, aber doch fast in einem Fünftel der Fälle (19,6%), während die Mischtypen nahezu ein Viertel ausmachen. Ich muß sagen, daß ich nicht wagen würde, angesichts dieser Zahlen die Theorie, die Schizophrenie setze in irgend einer Form das Schizoid voraus, aufrechtzuerhalten. *Hoffmann* sagt auch (S. 35): „Niemals können wir heute schon behaupten, daß die Schizoidie eine conditio sine qua non von der Dementia praecox sei“; er will vielmehr *zunächst* nur die *Häufigkeitsbeziehungen* betonen. Ich glaube, man wird aber nicht nur *heute* mit der obengenannten Behauptung vorsichtig sein müssen, sondern man wird gut tun, den Beweis für diese Vermutung auch nicht von der Zukunft zu erwarten. *Hoffmann* hält aber trotz der eben zitierten vorsichtigen Formulierung an der Grundidee fest (S. 112), daß in der Dementia praecox vorgebildete Mechanismen aktiviert werden und bestehende Eigenschaften durch die Erkrankung pointiert zur Geltung kommen. Weiter betont er, daß der schizophrene Reaktionstypus eine bestimmte Eigenentwicklung besitzt, die bei Fehlen einer wirksamen Ausgleichsfunktion, d. h. bei Fortdauer der schädigenden Noxe zur sogenannten schizophrenen Demenz führt. Bemerkenswert erscheint mir übrigens, daß *Hoffmann* später einmal äußert (S. 117): „Nach der quantitativen Auffassung würden sich Schizoid und Schizophrenie vielfach nur in *biologisch quantitativer* Weise voneinander unterscheiden (der Unterschied in der psychologischen Erscheinungsform ist selbstverständlich ein *qualitativer*: durch eine *quantitative Verschiebung biologischer* Art würden *qualitative Unterschiede* in *psychologischer* Beziehung hervorgerufen)[2].“ Wenn ich *Hoffmann* recht verstehe, so handelt es

---

[1]) Dabei beziehen sich diese Zahlen, wenn ich *Hoffmann* recht verstehe, auf ein ausgesuchtes Material von Schizophrenen, nämlich auf solche schizophrene Probanden, die von seiten eines oder beider Eltern mit einer (durch Anstaltskrankengeschichte belegten) Psychose direkt belastet sind. Es wäre daher immerhin denkbar, daß hier eine umrissene Gruppe von Schizophrenen vorliegt, bei denen gerade die konstitutionellen und erblichen Beziehungen besonders deutlich in Erscheinung treten.

[2]) Sperrung wie im Original.

sich hier um eine ähnliche Auffassung, wie sie *Bleuler*[1]) hypothetisch vertreten hat, um sich die Prozeßnatur der Schizophrenie zu erklären. Auf der anderen Seite würde die Ansicht von der qualitativen Verschiedenheit der psychologischen Erscheinungsformen doch wohl der Grundanschauung *Kretschmers* widersprechen, daß man diese Formen psychologisch nicht auseinanderreißen dürfe.

Es bleibt noch zu erörtern, was denn das Vorkommen der schizoiden Psychopathen unter den *Angehörigen* der Schizophrenen zu bedeuten hat; ich glaube nicht, daß man damit die Ansicht, die schizoide Persönlichkeit habe eine nähere Beziehung zur Schizophrenie, besser wird stützen können; ich halte es vielmehr für wahrscheinlich, daß es sich bei einer großen Zahl dieser sogenannten schizoiden Psychopathen um Schizophrene handelt, vielleicht um postpsychotische Zustände, um Leute mit leichtem Defekt usw. Sehr bezeichnend erscheint mir in dieser Beziehung, daß *Kretschmer* in seiner Kasuistik der schizoiden Temperamente (Körperbau und Charakter 11. Kap.) ausschließlich Beispiele bringt, bei denen einmal ein schizophrener Schub vorgekommen ist.

Bei anderen Fällen dieser Art wird man (schon *Kraepelin* hat auf solche aufmerksam gemacht) einen überstandenen Prozess nicht nachweisen können, man wird auch oft nicht in der Lage sein, charakteristische schizophrene Symptome zu finden. Deshalb darf man aber noch nicht annehmen, hier handle es sich nur um einen schizoiden Psychopathen. Es ist ja gar nicht verwunderlich, daß leichte Schübe im späteren Leben sich nicht mehr bemerkbar machen. Wir wissen ja, daß auch nach sicheren schizophrenen Prozessen die Veränderungen der Persönlichkeit nur geringfügig sein können, vielleicht sogar sich dem Nachweis entziehen würden, wenn man eben nicht den Schub beobachtet hätte. Auch bei einer viel gröberen Gehirnerkrankung, bei der Paralyse, sehen wir z. B. nach Malariabehandlung gelegentlich Remissionen auftreten, die uns die Diagnose einer psychischen Erkrankung ohne Kenntnis der Vorgeschichte nicht mehr gestatten. Analoge Verhältnisse wären also bei der Schizophrenie durchaus erklärlich[2]).

Bei den Fällen, die *Kahn* in seiner Monographie als Schizoide erwähnt, wird man allerdings meist keine Prozesschizophrenie vermuten, aber bei einer Anzahl seiner Fälle möchte ich nicht ohne weiteres eine „*schizoide*" Psychopathie annehmen. Es scheinen eine

[1]) *Bleuler* spricht einmal hypothetisch von einer Überfunktion schizoider Eigenschaften, die auch direkt das Gehirn schädigen könne.

[2]) Es mag daran erinnert werden, daß auch der Begriff der „Prätuberkulose" fallen gelassen werden mußte, denn das, was man als Prätuberkulose auffaßte, war bereits Folge der beginnenden Erkrankung.

Reihe von Fällen hysterischen Charakters sich darunter zu befinden, die m. E. nicht als „schizoide Psychopathen“ bezeichnet werden können. Aber nachdem nun einmal durch *Kretschmers* Initiative und *Bleulers* Aufstellung die Welt an Zyklothyme und Schizothyme vergeben war, blieben auch für die Psychopatheneinteilung nicht mehr Rubriken übrig, und alles, was nicht hypomanischer oder depressiver Psychopath war, fiel dann der Schizoidie zu. Da hysterische Charaktere ja sehr häufig gewisse nicht einfühlbare Züge tragen und in ihrem Rapport zur Umwelt oft nicht den Syntonen gleichen, so werden sie von vielen, m. E. unter Vernachlässigung wesentlicher Züge, zu den Schizoiden gerechnet. Ich will damit nicht sagen, daß ein schizoider Psychopath im Sinne *Kretschmers* nicht auch hysterische Eigenarten haben kann; das kann er selbstverständlich genau so gut wie der hypomanische Psychopath, aber die hysterischen Eigenschaften sind bei ihm nicht das Wesentliche. M. E. ist die hysterische Konstitution von Grund auf anders als die „schizoide“, ich erinnere nur an das hysterische Geltungsbedürfnis, das doch in einem starken Gegensatz zu den autistischen Neigungen der Schizoiden stehen würde, wobei ich bemerke, daß *Kahn*[1]) selbst in dem Autismus den psychopathologischen Kern des Schizoids sieht.

Gibt es nun wenigstens neben anderen Psychopathengruppen auch eine „schizoide Form der Psychopathie“. Wie ich schon sagte, sind ein großer Teil der in Betracht kommenden Fälle postpsychotische Persönlichkeiten; und ich glaube nicht, daß man gut tut, *sie* als Psychopathen zu bezeichnen, wenngleich sie dem *Grade* ihrer Abwegigkeit nach praktisch zu diesen zu rechnen wären. Es wird aber doch auch niemand auf die Idee kommen, einen Paralytiker in Remission oder in einem therapiebedingten Besserungszustand einen Psychopathen zu nennen, nur deshalb, weil er psychotische Symptome nicht mehr aufweist, andererseits aber vielleicht noch nicht völlig normal ist. Aus dem gleichen Grunde wird man aber auch einen „schizoid“ erscheinenden Menschen, bei dem eine schleichende Form der Schizophrenie in der Entwicklung begriffen ist, nicht als Psychopathen bezeichnen wollen, auch wenn hier bis zum Manifestwerden der Psychose Jahre vergehen. Auch dabei mag der Paralytiker als warnendes Beispiel genannt werden.

Nun gibt es aber Fälle, die weder als prä- noch als postpsychotische Zustände aufgefaßt werden können, bei denen dennoch schizoide oder besser dystone Eigenart vorherrscht, Persönlichkeiten, die ihrem Temperament nach nicht synton sind, die charakterologisch sich so

[1]) Versuch einer einheitlichen Gruppierung aller schizophrenen Äußerungsformen des Irreseins. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, u. psychisch-gerichtl. Med. Festschrift für *Kraepelin.*



verhalten wie es *Kretschmer* in so ungemein anschaulicher Weise von seinen Schizothymen beschreibt.

Es besteht zunächst keine Veranlassung, bei diesen Typen etwas Psychopathisches zu vermuten; und ich halte es mit *Bleuler* auch für möglich, daß man bei jedem Menschen, namentlich bei differenzierteren Individuen, solche Züge wird finden können. Ich gehe noch weiter mit *Bleuler* und *Kretschmer* und glaube auch, daß ein *stärkeres* Hervortreten der „schizoiden" Eigenschaften den Menschen in psychopathischer Art auffällig werden läßt, daß ihm dadurch Schwierigkeiten persönlicher oder sozialer Art erwachsen können, daß seine innere Geschlossenheit und damit seine Leistungsfähigkeit wie auch sein subjektives Befinden leidet, vor allem dann, wenn gleichzeitig eine Diskrepanz zwischen den einzelnen dystonen Eigenheiten oder zwischen ihnen und syntonen Zügen besteht. Eine stärkere Mitgift dystoner Eigenschaften prädisponiert offenbar von vornherein zu einem Reagieren, das man im Durchschnitt als psychopathisch oder neurotisch auffassen wird[1]), ein Reagieren, das aber einem großen Teil der Menschen immerhin noch verständlich erscheinen mag. Den Charakter des Auffälligen, Abwegigen bekommt solches Verhalten wohl weniger, weil es den Stempel des Krankhaften trägt, als deshalb, weil es sozial unzweckmäßig, unpraktisch oder unnötig erscheint. Durch die sozialen Folgeerscheinungen wird dann auch der Eindruck erweckt, als sei es zu einer Steigerung dieser dystonen Züge gekommen, und ich halte es für durchaus richtig, hier von Psychopathen einer besonderen Art zu sprechen, einer Form von Psychopathie, die aber weder in biologischer noch auch in direkter psychologischer Beziehung zur Schizophrenie steht[2]).

Ich möchte auch dabei wieder eine Parallele zu *Scheffler*schen Gedanken ziehen, nämlich zu seinen Ausführungen über die Entartungsmerkmale der Gotik, die zum Teil auf einer Übersteigerung der für sie charakteristischen Eigenart beruht. Ein Entartungszeichen dieser Art ist nach *Scheffler* der barocke Überschwang; schließlich kommt aus der Übersteigerung die Neigung, sich selbst zu zerstören, und nur der Bund mit der griechischen Formen-

[1]) Vgl. hierzu *Ewald:* Temperament und Charakter. Berlin 1924.

[2]) Ebenso wie bestimmte Lebensalter mehr zur syntonen, andere wieder mehr zur dystonen Art neigen, ebenso verhalten sich unabhängig davon auch verschiedene Zeitalter in ihrer Einschätzung der verschiedenen Reaktionsformen und ihrer Vorliebe für diese oder jene Art. Die Ansichten werden sich dabei bekämpfen, und namentlich werden die Äußerungen dystoner Art von Leuten, die aus mehr „syntoner" Zeit stammen, als degeneriert oder krankhaft angesehen werden, bis durch die syntone Anpassungsfähigkeit einerseits und durch Abbrechen oder Abschleifen der dystonen Spitzen und Auswüchse andererseits ein Ausgleich gewonnen wird.

welt schützt ihn vor gänzlicher Erschöpfung. Der innere Grund für die Entartung der gotischen Formenwelt ist aber der Mangel an, genialen Persönlichkeiten, und ich glaube, wir können die von *Scheffler* angedeuteten Gedanken mutatis mutandis auch gelegentlich im psychopathologischen Arbeitsgebiet anwenden. Prägen sich dystone Eigenschaften bei einem Menschen in besonders hohem Grade aus. so wird, um Schwierigkeiten zu vermeiden, ein Ausgleich nötig sein Dieser Ausgleich kann vielleicht durch entsprechende gleichzeitig vorhandene syntone Eigenschaften gewährleistet werden; er kann aber auch dadurch erfolgen, daß unter den dystonen Zügen gerade die besonders gut entwickelt sind, die wir als schöpferische dabei kennen gelernt haben.

„Solange originelle Künstler die gotische Formenwelt meistern, ist sie bedeutend, fehlen sie, so wird sie maniriert" sagt *Scheffler*, und ebenso sind stark dystone Eigentümlichkeiten bei einem Individuum erträglich, wenn eine echte Originalität, eine schöpferische Kraft dahinter steckt; fehlt dieser Ausgleich, so tritt die Auffälligkeit, die das Vorherrschen stärkerer dystoner Züge mit sich bringt, in den Vordergrund und stempeln den Menschen zum Psychopathen, ohne daß daraus nach meiner Ansicht immer ein einheitlicher Typ von Psychopathen hervorzugehen brauchte, und ohne daß damit neben den zirkulären Psychopathen die Psychopathenformen erschöpft wären. Vor allen Dingen aber kann man weder sagen, daß ein solches Verhalten prinzipiell zur Schizophrenie gehören müsse, noch daß diese Anlage[1]) eine conditio sine qua non der Schizophrenie ist.

Ich halte die Frage, ob die Schizophrenie „etwas prinzipiell anderes" ist als *Kretschmers* schizoide Form der Psychopathie und seine schizothymen Temperamente im Gegensatz zu *Kretschmers*

[1]) Ausdrücklich sei betont, daß auch nach meiner Auffassung eine *Anlage* für das Zustandekommen der Schizophrenie in irgendeiner Form vorausgesetzt werden muß; diese kann aber nicht durch die schizoiden Eigenschaften gekennzeichnet sein; denn diese sind, wenn man mit *Bleuler* eine weite Fassung annimmt, nicht das Vorrecht einer besonderen Menschenklasse. Will man dagegen bei engerer Umgrenzung des Schizoiden nur bestimmte Typen als solche bezeichnen, so muß eingewandt werden, daß wir auch Personen an Schizophrenie erkranken sehen, bei denen diese Eigenschaften in der prämorbiden Persönlichkeit gar nicht vorgeherrscht haben und auch in der Psychose nicht zum Vorschein kommen. Ich denke hier an die Fälle von Schizophrenie, bei denen die affektive Ansprechbarkeit, die Gefühlswärme, das gute Rapportverhältnis usw., trotz Halluzinationen, Zerfahrenheit und anderen sicheren schizophrenen Zeichen uns immer wieder in Erstaunen setzt.

Welcher Art diese Prädisposition ist, wissen wir nicht. Ich halte es vor allem keineswegs für gesagt, daß es sich hier um eine psychische Veranlagung oder allein um eine solche handeln muß; ob es eine ererbte, angeborene oder erworbene ist, ist ebenfalls noch völlig unsicher.

heutigen Anschauungen doch für wichtig, und zwar vor allem wegen der praktischen Folgerungen, die man daran geknüpft hat. Man hat nämlich infolge dieser Beziehungsetzung die schizophrenen *Krankheitszeichen* mit den sogenannten schizoiden *Eigenschaften* fast identifiziert, man hat sie „ineinander gesehen", wie *C. Schneider* sich ausdrückt.

Daß das in der Tat so ist, geht auch aus der Arbeit *Hoffmanns*[1]) hervor, der darin S. 108 sagt: „Je schizoider die präpsychotische Persönlichkeit, desto klarer und reiner erscheint im allgemeinen in der Schizophrenie die schizophrene Symptomatologie." Folgerichtiger und wohl auch objektiver müßte man sagen: um so deutlicher machen sich die „schizoiden" Eigenschaften der präpsychotischen Persönlichkeit pathoplastisch bemerkbar. Dann fährt *Hoffmann* fort: „Bei schizophrenen Psychosen auf zyklothymer Basis tritt dagegen meistens die schizophrene Symptomatologie sehr erheblich an Bedeutung zurück. Statt dessen herrscht im klinischen Bilde die zirkuläre Symptomatologie. In bezug auf die Feststellung klinischer Tatsachen wird man *Hoffmann* unbedingt Recht geben. Wenn man aber bedenkt, daß *Hoffmann* bei seinen Fällen nur wenig mehr als die Hälfte „schizoide" Präpsychotiker gefunden hat, wird man doch gerade die Einflüsse der schizoiden Persönlichkeit nicht für *diagnostisch* ausschlaggebend ansehen dürfen. Wesentlich für die Schizo*phrenie* können vielmehr doch nur die Symptome sein, die sowohl bei den Schizophrenen auf schizoider wie bei den auf zyklothymer oder andersartiger Basis vorhanden sind, und das sind im wesentlichen die inhaltlichen und formalen Denkstörungen, Sinnestäuschungen und die schizophrenen Wahnideen, eventuell auch die katatonen Symptome, die allerdings ja auch bei anderen organischen Erkrankungen vorkommen können[2]). Um es klar zu formulieren: Es gibt Schizophrenien bei dystonen Menschen, bei ihnen wird auch die Psychose dystonen, d. h. im *Kretschmer*schen Sinne „schizoiden" Charakter haben; weiter gibt es bei *syntonen* Persönlichkeiten Schizophrenien, die plathoplastisch von *diesem* Kreis beeinflußt sind. Schließlich trifft man Schizophrenien auch bei hysterischen Charakteren und

---

[1]) l. c.

[2]) Das Fehlen des gemütlichen Rapports braucht m. E. nicht unbedingt ein schizophrenes Zeichen zu sein, denn man sieht doch (mir ist dies allerdings erst in München in größerem Maßstab aufgefallen) auch sicher Schizophrene, bei denen die gemütliche Ansprechbarkeit, wohl dank eines ursprünglich hypomanischen Temperaments, recht gut erhalten war; dagegen möchte ich mit *Carl Schneider* (Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. **57**, 325. 1925, s. besonders S. 340) annehmen, daß es daneben noch eine aus der schizophrenen Grundstörung hervorgehende Affektänderung gibt, die *Schneider* als „Affektmattheit" bezeichnet.

wohl auch gelegentlich bei epileptischen Konstitutionen. Alle diese präpsychotischen Persönlichkeiten färben die Psychose in bestimmter Weise, und es handelt sich nur um eine unscharfe Trennung der zufälligen pathoplastischen Gegebenheiten von den eigentlichen Krankheitszeichen, wenn man auf die „schizoiden" Eigenschaften so großen Wert gelegt hat. Das ist auch der Grund, warum es uns oft solche Schwierigkeiten macht, eine Schizophrenie bei einer Persönlichkeit zu diagnostizieren, die zirkuläre, hysterische oder epileptoide Einschläge hat.

Daß eine reinliche Scheidung in dem eben angedeuteten Sinne bei der oft vorhandenen Durchflechtung von Charaktereigenschaften mit psychotischen Symptomen oft schwer ist, wird selbstverständlich zugegeben. Es ist aber m. E. untunlich, diesen Unterschied unnötig zu verwischen dadurch, daß man zwischen schizoid und schizophren enge Beziehungen annimmt. Man hat sich auf diese Weise bei der Analyse schizophrener Störungen, ohne es zu wollen, oft mit Eigenschaften beschäftigt, die gar keine schizophrenen Symptome waren, sondern dystone Charaktereigentümlichkeiten. Daher kommt u. a. auch nach meiner Ansicht die Meinung, man sei in der Lage, schizophrenen Krankheitszeichen einfühlend nahezukommen.

Es wird nicht bestritten, daß innerhalb der schizophrenen Psychose vieles einfühlend verstanden werden kann; das sind die syntonen und dystonen oder auch hysterischen Züge, die alle auch bei den Schizophrenen vorhanden sein und das Bild unter Unständen eine Zeitlang beherrschen können. Aber die eigentlichen Krankheitszeichen *schizophrener* Art werden ebensowenig einer phänomenologischen Analyse im engeren Sinne zugänglich sein, wie z. B. die Symptome der Paralyse[1]). Die Schizophrenen stehen ja selbst ihren Erlebnissen oft so ratlos gegenüber, daß wir, die wir erst aus ihrem Munde von diesen Vorgängen wissen, vermessen erscheinen würden, wollten wir mehr als die Ratlosigkeit dieser Patienten einfühlend verstehen. Das Verständnis dieser Kranken wird auch nicht gefördert, wenn wir zu Deutungsversuchen greifen. Schon die Tatsache, daß man dazu übergegangen ist, beweist ja, daß man mit der eigentlichen Einfühlung nicht weitergekommen ist und nicht weiterkommen konnte; denn die Deutungsversuche sind ja Versuche, sich die Dinge verstandesmäßig — oft sehr gekünstelt und unter erheblicher Gefahr der Selbsttäuschung — zurechtzulegen.

Nun mag man anführen, daß aber doch die Körperbautypen, insbesondere die den Schizoiden und den Schizophrenen gemeinsame

[1]) Daß all diese Symptome z. T. „erklärbar" sein können, ist selbstverständlich, gehört aber nicht hierher.

Affinität zum leptosomen, athletischen resp. dysplastischen Körper eine biologische Beziehung auch zwischen schizoid und schizophren wahrscheinlich mache. Ich habe diese Frage selbst nicht genauer nachgeprüft; wie ich früher[1]) schon ausgeführt habe, beruhen die von *Kretschmer* aufgestellten Körperbautypen in erster Linie auf einer *künstlerischen* Intuition, und ich glaube nicht, daß man sie lediglich durch Meßmethoden nachweisen kann[2]), zumal da auch die Motorik der Individuen unser Urteil über die körperbauliche Konstitution sicher mit beeinflußt. Ich sehe nicht ein, weshalb derart erfaßte Typen für wissenschaftliche Zwecke nicht verwendbar sein sollten; nur ist die Nachprüfung erschwert, weil auch sie künstlerische Veranlagung und Schulung voraussetzt. Da ich diese optische Begabung nicht in ausreichendem Maße zu besitzen glaube, halte ich es für eine vergebliche Mühe, ausgedehntere Untersuchungen dieser Art selbst anzustellen. Dabei bin ich überzeugt — wohl mit den meisten anderen — daß die von *Kretschmer* erfaßte Affinität des manisch-depressiven Irreseins zum pyknischen Körperbau besteht. Mit den Beziehungen der Leptosomen, Athletiker und Dysplastiker zum Schizophrenen verhält es sich aber meines Erachtens ganz ähnlich wie mit den Beziehungen des Schizoids zur Schizophrenie. Ich möchte zur Begründung dieser Behauptung nicht etwa nur meine eigenen Eindrücke verwerten, vielmehr stütze ich mich auf die Ergebnisse von *Mauz*[3]), dessen Körperbauuntersuchungen ja nach den Prinzipien der Tübinger Schule ausgeführt sind und damit als unverdächtig gelten dürfen. Seine Zahlen haben in mir einige Bedenken über die Haltbarkeit der behaupteten Affinität zwischen Schizophrenie resp. Schizoid und den entsprechenden Körperbautypen erweckt. *Mauz* hatte in Tübingen folgende Tabelle mitgeteilt:

	Dysplastiker[4])	Leptosome	Mischtypen	Pykniker
Dementia praecox	21	71	10	4
Dementia paran.	0	17	19	7
M. D. I.	1	7	1	7
Unreine Fälle	0	12	11	2

---

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 15.

[2]) Darauf beruht meines Erachtens der Hauptgegensatz zwischen *Kretschmer* und *Kolle*.

[3]) Referat auf der Versammlung südwestdeutscher Psychiater und Neurologen, Tübingen 1925.

[4]) Bezüglich der dysplastischen Körperbautypen möchte ich darauf aufmerksam machen, daß mir bei Besuchen in Idiotenanstalten die große Menge Dysplastiker unter den angeborenen und früh erworbenen Schwachsinnsformen aufgefallen ist, die nach meinen Eindrücken wenigstens die Zahl der Dysplastiker unter den Schizophrenen übertreffen würde. Vielleicht lohnen sich Nachuntersuchungen dieser Verhältnisse an größeren Idiotenanstalten.

Es geht mir bei diesen Zahlen ähnlich wie mit denen von *Hoffmann* aus seiner oben zitierten Monographie. Gewiß sind von den 106 reinen Schizophrenen 92 von affinem Körperbau, aber auch hier findet man 14 abwegig und davon 4 rein pyknisch. Bei den als Dementia paran. bezeichneten, aber auch noch sicher als schizophren anzusprechenden Fällen ist schon die Mehrzahl nicht von affinem Körperbau, nämlich 26, davon 7 rein pyknisch, und auch bei den unreinen Psychosen, die aber, wenn ich recht verstanden habe, doch wohl dem Krankheits*vorgang* nach als *schizophren* angesehen wurden, sind 13 von nicht affinem Körperbau und nur 12 leptosom.

Mauz hat diese Tabelle zusammengestellt, um daran zu demonstrieren, daß Schizophrene mit abweichendem Körperbau auch eine besondere Symptomatologie haben. Das deckt sich durchaus mit den Ausführungen *Hoffmanns* von der pathoplastischen Einwirkung zyklothymer Temperamente auf die Symptomatologie der Schizophrenien. Aber *Mauz* hat alle diese Psychosen — wohl vollkommen mit Recht — als schizophrene bezeichnet, und daraus geht doch wohl einwandfrei hervor, daß die Prozeßschizophrenen insgesamt in fast einem Drittel der Fälle *nicht* den affinen Körperbau haben, ja daß sie in 7,1⁰/₀ sogar rein pyknisch sind. Bei den Beziehungen zwischen pyknischem Körperbau und zirkulärem Irresein war das ja aus den *Hoffmann*schen Zahlen auch nicht anders zu erwarten. Nun kommt noch hinzu, daß, wie aus den Ausführungen von *Mauz* zu schließen ist, seine Prozentzahlen bezüglich des nichtaffinen Körperbaues der Schizophrenen wohl noch zu niedrig gegriffen sind, denn *Mauz* betonte, daß gerade die Schizophrenen mit atypischem Körperbau zu Remissionen neigen, daß sie ferner, soweit sie krank bleiben, sozial leichter zu haben sind; infolgedessen sei nur ein Teil davon in Anstalten zu finden. Da aber *Mauz* sich auf Anstaltsmaterial stützt, kann er von diesen Schizophrenen mit atypischem Körperbau nur einen verhältnismäßig kleineren Teil erfaßt haben als von den meist schwerer erkrankten Schizophrenen mit affinem Habitus. Wenn man dann weiter noch in Rücksicht zieht, daß die rein pyknischen Körperbautypen mit den zirkulären Temperamenten doch wohl auch sonst in der Bevölkerung in der Minderzahl sind, so wird man die zahlenmäßigen Beziehungen zwischen Leptosomen, Athletischen und Dysplastischen einerseits und der Schizophrenie andererseits wohl noch weiter einschränken müssen.

Gibt es somit Schizophrenien sowohl bei nicht Schizoiden wie auch bei nicht Leptosomen, Athletischen und Dysplastischen in so großer Zahl, so darf man weder in Beziehung auf den Körperbau noch auf die Schizoidie von einer conditio sine qua non für die Schizophrenie sprechen. Gleichwohl werden die Vertreter der gegen-

teiligen Anschauung betonen, daß die affinen Körperbautypen und die schyzothymen Temperamente gegenüber anderen Körperbaugruppen und Temperamentsarten, wenn man diese *einzeln* nimmt, im Schizophreniebereich doch so überwiegen, daß man nicht wohl von einem Zufall sprechen kann. Das soll nicht geleugnet werden; für unrichtig halte ich nur die daraus abgeleiteten Schlußfolgerungen, nämlich die behauptete *qualitative* Beziehung zwischen Schizoid und Schizophrenie und die Annahme von *Korrelationen* der genannten Körperbautypen mit der Schizophrenie. Ich glaube vielmehr, daß diese Beobachtungen auch anders verwertet werden können; sie haben, nicht zum wenigsten durch die neueren Arbeiten aus der Tübinger Schule selbst, namentlich durch die Bearbeitung der Mischpsychosen, eine Deutungsmöglichkeit erfahren, die die verschiedenen Ansichten zu vereinigen in der Lage ist.

Wenn wir als richtig annehmen, und dafür sprechen ja allgemeine Erfahrungen, daß ein Syntoner, der von einer Prozeßschizophrenie befallen worden ist, eine bessere Prognose bietet, so ergibt sich daraus doch, daß diese Persönlichkeitsartung eine größere Widerstandskraft gegenüber dem einwirkenden Agens hat, als wenn ein nicht Syntoner betroffen worden wäre[1]). Bei nicht Syntonen würden die Eigenschaften, die man dem schizothymen Menschen zugeschrieben hat, es weiter erklärlich finden lassen, wenn gerade diese Persönlichkeiten in ihrer Widerstandskraft besonders stark herabgesetzt sind, so daß sie nicht nur schwerer unter dem Prozeß leiden, sondern daß vielleicht auch schon geringfügigere Einwirkungen sie krank machen können.

Auch die verschiedenen Lebensalter, in denen ein Prozeß einbricht, sind von einer gewissen Bedeutung für das Überwiegen schizoider Präpsychotiker. Daß auch bei sonst vorwiegend zyklothymen Temperamenten gerade in der Pubertätszeit gelegentlich „schizoide„ Züge in den Vordergrund treten können, wurde schon erwähnt (vgl. hierzu auch *Scheffler*). Die Pubertät ist außerdem ein Alter, in dem die Widerstandsfähigkeit überhaupt herabgesetzt ist. Wenn man das bedenkt, würde dadurch sowohl die etwas größere Zahl schizothymer Präpsychotiker erklärt wie auch die Tatsache, daß in der Pubertät gerade verhältnismäßig häufig Schizophrenien beginnen. Daß Zeiten geringer psychischer Widerstandskraft besonders empfänglich für das Auftreten solcher Psychosen sind, lehrt die Erfahrung von Wochenbettschizophrenien und die Entwicklung dieser Erkrankung nach schweren Infektionen.

Aber offenbar sind nicht nur die *syntonen Temperamente* im Durch-

[1]) Diese Annahme würde auch gut zu der *Ewald*schen Auffassung von dem höheren Biotonus passen.



schnitt weniger empfindlich gegen schizophrene Schübe, sondern auch ein *höheres Lebensalter* verringert die Chance, eine Schizophrenie zu bekommen. Ob das damit zusammenhängt, daß in mittleren Lebensaltern dystone Einschläge weniger deutlich zu sein pflegen, und daß damit eine gewisse Verwundbarkeit (auch im biologischen Sinne) zurücktritt, wird schwer zu sagen sein. Daß aber das höhere Lebensalter einem hereinbrechenden schizophrenen Prozeß gegenüber besser gerüstet ist, geht schon aus der doch häufig milderen Symptomatologie hervor. Wir wissen, daß die in vorgerücktem Alter auftretenden Schizophrenien nicht mehr so oft zu den schweren Formen der Zerfahrenheit führen; dafür begegnen wir mehr paranoiden Erscheinungen, die man ja bei älteren Individuen überhaupt häufiger als in der Jugend zu sehen bekommt. Auch pflegt hier unter diesen Umständen die Persönlichkeit besser erhalten zu bleiben. Durch ähnliche Erwägungen würde auch die Paraphreniefrage eine Beleuchtung erfahren, auf die ich früher schon einmal hingewiesen habe[1]). Ich glaube, daß Paraphrenien dann entstehen, wenn schizophrene Prozesse eine Persönlichkeit betreffen, die schon in vorgerücktem Alter steht und damit gefestigter ist; oder wenn sie einen Menschen mit zyklothymer Temperamentsart ergreifen, von denen wir schon aus den Erfahrungen mit der besseren Prognose schließen dürfen, daß sie sich in ihrer Persönlichkeit dem schizophrenen Prozeß gegenüber als einigermaßen widerstandsfähig erweisen. Diese Annahme wird gestützt durch die Erfahrung *Kraepelins*, daß Paraphrenien erst in vorgerückterem Lebensalter aufzutreten pflegen, und dann durch die Arbeit von *Mauz*[2]), der gerade bei hypomanischen Persönlichkeiten ähnliche Symptomenbilder auftreten sah.

Nach meiner Auffassung kommen also die übrigens keineswegs so überwiegend häufigen Beziehungen zwischen schizothymer Artung resp. asthenischem Körperbau und schizophrener Erkrankung dadurch zustande, daß diese Individuen im biologischen Sinne widerstandsloser gegen einbrechende Prozesse sind als andere Menschen, insbesondere als die Pykniker; diese sind zwar keineswegs gegen den Prozeß gefeit, sie werden aber offenbar dank ihrer kräftigeren Vitalität weniger von der Erkrankung mitgenommen.

Zusammenfassung.

Der Begriff des Schizoiden bei *Kretschmer* und *Bleuler* weist eine auffallende Übereinstimmung auf mit dem, was *Scheffler* als das Wesen des gotischen Menschen darstellt. Ein Vergleich mit den

---

[1]) Krankhafte Persönlichkeitsveränderungen. Münchner Medizinische Wochenschrift, 1924.

[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 86, 96, 1923.

Gedanken *Schefflers* über den gotischen und griechischen Menschen zeigt mit besonderer Deutlichkeit, daß wir es bei den sogenannten schizoiden Eigenschaften mit Zügen des normalen Seelenlebens zu tun haben.

Dementsprechend kann das Schizoid auch nicht als eine Vorstufe der *Prozeßpsychose* Schizophrenie angesehen werden, insbesondere lassen sich die charakteristischen psychischen Symptome der Schizophrenie nicht als eine Steigerung schizoider Eigenart auffassen, ich ziehe es daher vor, nicht von schizoiden, sondern von „dystonen“ Eigenschaften zu sprechen.

Auch die psychologischen Beziehungen zwischen Schizoid und Schizophrenie sind nur scheinbar besonders enge; gewisse symptomatologische Ähnlichkeiten beruhen darauf, daß schizoide Persönlichkeitseigenschaften sich pathoplastisch in der Psychose bemerkbar machen. In gleicher Weise sehen wir bei Schizophrenien, die Personen syntoner Natur betroffen haben, eine entsprechende zirkuläre Symptomgestaltung. Der Vergleich dieser beiden Typen lehrt uns die dem Krankheitsvorgang *eigenen*, die *schizophrenen* Symptome zu trennen von dem pathoplastischen Beiwerk der dystonen resp. syntonen Persönlichkeit. Insbesondere wird dabei auf die Möglichkeit der Verwechslung schizoider Eigenschaften und schizophrener Symptome hingewiesen, eine Gefahr, die vielleicht durch die Bezeichnung „dyston“ geringer werden kann.

Das Vorkommen präpsychotischer „Schizoider“ erklärt sich z. T. dadurch, daß ein Teil dieser vermeintlichen Schizoiden schon Schizophrene sind, z. T. aber auch dadurch, daß das Lebensalter, in dem die Schizophrenie besonders gerne beginnt, einer Gesetzmäßigkeit folgend, mehr zu dystoner Art neigt. Wenn man bedenkt, daß nach den neuesten Zahlen *Hoffmanns* nur wenig mehr als die Hälfte der Schizophrenen präpsychotisch schizoid waren, wird man eine weitere Erklärungsmöglichkeit, nämlich die, daß die reine zirkuläre Veranlagung überhaupt seltener ist, kaum noch notwendig finden.

Das Überwiegen schizoider Personen in der Verwandtschaft der Schizophrenen kann darauf beruhen, daß Eigenschaften, die beim Probanden in der Persönlichkeit präformiert sind und symptomgestaltend wirken, auch bei seinen Verwandten vorkommen. Soweit diese Erklärungsmöglichkeit nicht mehr ausreicht, also bei den stärkeren Graden, wird man damit rechnen dürfen, daß hier leichte, abgelaufene Fälle von Prozeßschizophrenie vorliegen.

Will man trotz der in neueren Arbeiten schon reduzierten Häufigkeitsbeziehungen zwischen Schizoid und Schizophrenie doch einen Zusammenhang zwischen diesen beiden Begriffen annehmen, so kann der nur darin bestehen, daß die dystone Wesensart weniger wider-

standsfähig gegen die Einwirkung eines Prozesses ist; eine prinzipielle Beziehung qualitativer Art in dem Sinne, daß die Schizophrenie eine Steigerung des „Schizoids“ wäre, besteht meines Erachtens nicht.

Daß es Psychopathen gibt, die man wegen ihrer Besonderheit als schizoid oder besser als dyston bezeichnen darf, ist nicht zu bestreiten; sie haben wohl Beziehungen zu den dystonen *Temperamenten,* müssen aber ebenso wie diese qualitativ von der Schizophrenie abgetrennt werden, vor allem darf man sie nicht mit den leichten oder latenten Formen dieses Leidens verwechseln.

Auch die Verwertung der Körperbautypen spricht, wie an den Ergebnissen der *Mauz*schen Untersuchungen gezeigt wurde, nicht gegen meine Auffassung; überhaupt konnten die neueren Arbeiten der Tübinger Schule zur Stützung meiner Ansicht vielfach herangezogen werden.

(Aus der Berliner städtischen Irrenanstalt Dalldorf [Direktor: *E. Bratz*]).

Das Schicksal von Renten- und Kriegsneurotikern nach Erledigung ihrer Ansprüche.

Von

Dr. Friedrich Panse.

(Eingegangen am 18. Januar 1926.)

Die Erkenntnis, daß die Neurosen nach Unfällen psychische Reaktionen einzelner Individuen auf das Unfallerlebnis ohne jede organische Störung darstellen, muß die Grundlage der folgenden Untersuchung bilden.

In dieser weiten Fassung des Begriffs dürften sich die Auffassungen weitaus der meisten Psychiater und Neurologen vereinigen lassen, besonders nach den Erfahrungen, die Krieg und Nachkriegsjahre gebracht haben. Keine einheitliche Behandlung erfahren dagegen die Fragen nach dem ursächlichen Zusammenhang der Neurose mit dem Unfallerlebnis, nach dem Krankheitswert der neurotischen Äußerungsformen und der aus den beiden vorigen sich ergebenden Frage der Bekämpfung der Neurose als Gesamterscheinung oder dem Heilungsmodus im Einzelfall.

Diesem Fragenkomplex wendet sich die folgende Untersuchung zu. Und zwar soll abseits von theoretischen Erwägungen über den inneren Aufbau von Einzelfällen oder gewisser Neurosegruppen — wobei sich natürlich zahllose Variationen und Meinungsverschiedenheiten finden lassen — versucht werden, nur an Hand der sozialen Auswirkungen und Begleitumstände der Neurosen nach Unfall der Frage näher zu treten.

Wissenswert ist hierfür nicht eigentlich, welchen Wandel die Neurosen in der ärztlichen Beurteilung und Auffassung erfahren haben, sondern wie sie entstanden sind und welche Behandlung ihnen durch Ärzte, Gesetzgeber und Versicherungsträger in der Zeit ihres Bestehens zuteil geworden ist.

Es ist gewiß kein Zufall, daß die „traumatische Neurose" vom „railway spine" (*Erichsen*) ihren Ausgang nahm, Damals (1867) hatten die Eisenbahnen allmählich größere Bedeutung gewonnen, es ereigneten sich die ersten größeren (haftpflichtigen!) Eisenbahnunfälle. Die Ärzte standen vor der ihnen völlig neuen Tatsache, daß nach solchen Unfällen Krankheitsbilder sich einstellten, die sie nach sonstigen Traumen



noch nicht hatten auftreten sehen und die — wie ihnen damals schon auffiel — große Ähnlichkeit mit hysterischen Symptomenbildern hatten. Man stand in jener Zeit noch mit skeptischer Verwunderung vor der neuen technischen Errungenschaft der Eisenbahn und befürchtete an und für sich schon allerlei Gesundheitsschädigungen davon.

Wenn auch das überlieferte Gutachten des Medizinalkollegiums in Bayern nicht echt sein mag, worin es heißt, daß die Zulassung der Eisenbahn als Verkehrsmittel eine schwere Schädigung der öffentlichen Gesundheit bedeute, daß die blitzschnelle Bewegung der Wagen bei den Reisenden eine Art Gehirnerschütterung, bei den Zuschauern Schwindel und andere ähnliche Erscheinungen herbeiführen müsse und daß man deshalb zum mindesten gut tue, die Schienenstränge mit hohen Bretterzäunen zu umgeben, so wirft diese viel belächete Meinungsäußerung doch sicher ein Licht auf die allgemeine Einschätzung der Eisenbahn in dieser Zeit.

So geht auch aus der Arbeit *Erichsens*[1]) hervor, daß er der Meinung war, bei keiner Gelegenheit könne eine Erschütterung des Rückenmarks so schwer sein, wie bei dem plötzlichen Halt nach schneller Bewegung beim Eisenbahnzusammenstoß. Er berichtet dann neben organischen von sicher psychogenen Unfallfolgen, die er aber nicht differenziert, bezeichnet die Prognose als sehr schlecht, nimmt als Grundlage der Beschwerden chronisch entzündliche Veränderungen der Meningen an. Die Fälle wurden reichlich entschädigt, doch beklagt sich *E.* darüber, daß die Gerichte mehr den Verdienstausfall entschädigten, die Schwere der Schmerzen aber wenig berücksichtigten und bemerkt abfällig, daß es leider Ärzte gebe, die die Klagen nach solchen Erschütterungen für „eingebildet“ hielten und an Hysterie dächten; solche Meinungsverschiedenheiten seien besonders vor Gericht blamabel. Schon *E.* suchte damals nach spinalen Commotionsfolgen nach anderen Unfällen, fand aber nichts eigentlich Beweisendes. An einen Zusammenhang mit der Entschädigungspflicht gerader dieser Eisenbahnunfälle dachte man damals offenbar nicht, sonst wäre es *E.* nicht entgangen, daß der einzige von ihm beobachtete Fall von „railway spine“ mit guter Prognose sich nach einer Kapitalabfindung in Höhe von 4750 £ schnell besserte, während die anderen Fälle laufend entschädigt wurden und nicht heilten.

Doch handelte es sich bei den zu der Zeit beobachteten Neurosen nach Unfall zweifellos um Einzelfälle, die, wie auch *Legrain*[2]) betont, hauptsächlich nach Unfällen auftraten, die ein gewisses Aufsehen erregten. Die Neigung, auf Unfälle neurotisch zu reagieren, war noch keine allgemeine, das Volk kannte diese Möglichkeiten noch nicht, war noch

---

[1]) *Erichsen, J. E.:* On railway and other injuries of the nervous system. Philadelphia 1867.

[2]) *Legrain, Ch.:* Considérations médico-légales sur les troubles fonctionels consécutifs aux traumatismes. Annales d'hygiène publ. 1894.



nicht orientiert über die Rechte, die ihm aus solchen Unfällen erwachsen konnten und die sich ausnützen ließen.

Interessant ist in diesem Zusammenhang ein Vergleich der Häufigkeit von Kriegsneurosen von damals und jetzt. Aus den amerikanischen Sezessionskriegen (1861—1865) wurden 7 „traumatische Reflexneurosen" bekannt, die als „Lähmungen motorischer oder sensibler Natur unmittelbar nach einem peripheren Nerventrauma in einem vom Verletzungsort entfernten Nervengebiet" charakterisiert wurden. Der Schilderung nach muß es sich da um psychogene Bewegungs- und Gefühllosigkeiten gehandelt haben, die bemerkenswerterweise durchweg eine gute Prognose hatten. Aus dem Material des Deutsch-Französischen Krieges 1870/71 wurden nach Durchsicht aller Invalidenakten und aller medizinischen Veröffentlichungen seitens der Militärmedizinalabteilung[1]) 13 einwandfrei psychogene Symptomenbilder beschrieben, darunter 8 Lähmungen als „traumatische Reflexneurose" nach peripherem Trauma, 2 psychogene Zitterer als „Paralysis agitans der linken Seite nach Stich in die rechte Schulter und nach Armbruch", 1 psychogen Stummer und späterer Stotterer als „Reflexaphasie durch Hypoglossuskrampf nach Schuß quer über den Rücken ... später Stottern" und 2 Fälle von hysterischen Gehstörungen nach Streifschuß hinter dem Ohr und Stoß in den Rücken bei Eisenbahnunfall. Alle diese Fälle hatten eine gute Prognose, waren spätestens 1873 wieder arbeitsfähig. Dazu kommen wohl noch einige Psychopathen mit hysterischen und affektepileptischen Anfällen aus dem Kapitel „idiopathische Epilepsie nach Schreck, Erkältung usw.", von denen 56 gefunden wurden. Es scheinen aber zum größten Teil genuine Epileptiker gewesen zu sein.

Der Unterschied gegenüber dem massenhaften Auftreten psychogener Störungen im Weltkrieg ist evident, und läßt sich — auch wenn man in Rechnung stellt, daß der damalige Krieg viel kürzere Zeit dauerte und gewonnen wurde — wohl nur mit der damals noch nicht vorhandenen Ausnutzungsbereitschaft sozialer Einrichtungen erklären. Besonders auch, wenn man die günstige Prognose trotz Rentengewährung beachtet. Zu den primitiven Abwehrreaktionen gegen Krieg und unmittelbare Lebensgefahr fanden disponierte Individuen geeignete Mechanismen bereitliegen, Rentenwünsche konnten damals solche Mechanismen noch nicht aktivieren und nicht in Gang halten.

Das änderte sich jedoch in den folgenden Jahren. Immer häufiger hatten die Ärzte Gelegenheit, sehr hartnäckige nervöse Beschwerden nach oft sehr belanglosen Unfällen zu beobachten, die Beschwerden wurden

[1]) Traumat., idiopath. und nach Infektionskrankheiten beobachtete Erkrankungen des Nervensystems bei den deutschen Heeren im Kriege gegen Frankreich 1870/71. Herausgeg. v. d. Militär-Medizinal-Abteilung d. Kgl. Preuß. Kriegsministeriums. Berlin 1886.



sehr ernst genommen, je vielgestaltiger die Klagen waren, desto häufiger wurde untersucht und desto schwerer wurde das Leiden, die Erwerbsbeschränkung wurde bis zu 100% eingeschätzt, Heilungen sah man nicht, man hielt die Prognose für sehr schlecht. Zu dieser Zeit stellte *Oppenheim* sein bekanntes Krankheitsbild der „traumatischen Neurose" auf.

Aber schon vorher, und besonders nachdem der Gedanke der „traumatischen Neurose" sehr schnell Anhänger gefunden hatte, machten sich Bedenken geltend. Es fiel den älteren Klinikern auf, daß sie früher derartige Krankheiten nicht gesehen hatten, und es wurde der Gedanke laut, daß ein Zusammenhang der Beschwerden mit der Unfallgesetzgebung, mit der Rentenberechtigung solcher Unfälle bestehe. (*Moeli*, *v. Strümpell*, *Fr. Schultze*). In Deutschland waren gewerbliche Unfälle seit dem Haftpflichtgesetz vom 6. Juni 1871, dem Unfallversicherungsgesetz für das Deutsche Reich vom 6. Juli 1884 und den Gesetzen von 1885/86/87, die die Versicherung auf Reichsbeamte, Landwirtschaft, Schiffahrt usw. ausdehnten, rentenberechtigt. Alles in allem selbstverständlich ein großer sozialer Fortschritt. Über die Art aber, wie sich die Kenntnis der Gesetzesbestimmungen in der Psyche der Versicherten und in der Unfallstatistik auswirkte, teilte *Braun*[1]) sehr instruktive Erfahrungen mit. Er stellte zunächst an Hand der Unfallstatistik eines böhmischen Bahnbezirkes fest, daß die „traumatische Neurose" sich von 1892 ab fortschreitend vermehrte, so daß 1903 etwa 14% der Unfallfolgen neurotische Beigaben zeigten. Die Heilungstendenz der Unfallfolgen verschlechterte sich sehr. Während von 1885—1894 0,26% der Unfallfolgen ungeheilt blieben, waren es von 1895—1904 6,6%, d. h. über 25mal soviel. Die Zahl der Krankheitstage nach Unfällen nahm ständig zu; 1885 waren es 11,7 Tage im Durchschnitt, 1895 — 27,5 Tage, 1904 — 51,6 Tage. Da man nicht annehmen kann, daß die Unfälle im Laufe der Jahre ständig an Schwere zunahmen, kann man diese Zunahme nur auf eine zunehmende Ausnutzungsbereitschaft der sozialen Einrichtungen zurückführen. *Braun* hatte außerdem in Erfahrung gebracht, daß in Prag geradezu Schulen existierten, in denen Unfallverletzte von Schicksalsgefährten, die die Symptome der „traumatischen Neurose" bereits mit Erfolg in Anwendung gebracht hatten, in allem Wissenswerten auf neuropathologischem Gebiet unterwiesen wurden.

Diese vorstehenden Untersuchungen sind zwar geeignet, Aufschluß über das fortschreitende Umsichgreifen der Neurose nach Unfällen zu geben. Doch waren sie nicht ausreichend, die Zweifel der Gegner einer rein psychologischen Betrachtungsweise dieser Neurosen von dem völligen Fehlen dieser Symptomenbilder nach Unfällen vor Einführung der Unfallgesetzgebung zu zerstreuen. Ein exaktes Beweismaterial lag da-

[1]) *Braun, J.:* Prakt. Erfahrungen über d. traumat. Neurose usw. Prager med. Wochenschrift 1907.

für bisher nicht vor. Auch der oft gemachte Einwand, daß noch jetzt Sport-Reitunfälle und Mensuren außerhalb einer Entschädigungsmöglichkeit ohne neurotische Dauerfolgen verlaufen, erschien manchem nicht stichhaltig genug, da diese Unfälle an sich ja nichts über Art und Schwere des Traumas aussagten, und deshalb nicht allgemein mit den gewerblichen Unfällen in Parallele gesetzt werden könnten.

Das während der Sammlung des für diese Arbeit benutzten Materials sich ereignende Blitzschlagunglück auf der Festung Königstein i. Sa. am 2. Osterfeiertag 1925 gab mir[1]) deshalb willkommene Gelegenheit, der Frage nachzugehen: wie verliefen die Blitzschlagfolgen vor und nach Einführung der Unfallgesetzgebung, wie mit und ohne Entschädigungsmöglichkeit.

Der Blitzschlag erschien mir für eine solche Untersuchung besonders geeignet, da er ein schweres Unfallereignis darstellt, das sich vor und nach Einführung der Unfallversicherung stets in der gleichen Weise abgespielt hat, in den meisten Fällen mit starker psychischer Chokwirkung und zentral- und peripher-nervösen Störungen des Nervensystems einhergeht.

Um ein zahlenmäßig ausreichendes Material zu gewinnen, habe ich die Blitzschläge in der Literatur bis zum Jahr 1834 zurück verfolgt, und an Hand von über 200 Fällen feststellen können, daß bis 1891 Reaktionen, die als Neurosen nach Blitzschlägen zu deuten wären und den Namen „Blitzneurosen“ bekommen haben, nicht veröffentlicht wurden, obgleich ihr Auftreten angesichts des besonderen Interesses, das dem Einzelfalle immer gewidmet wurde, sicher nicht übersehen worden wäre. Erst von 1891 ab wurden Blitzneurosen beschrieben, und zwar bemerkenswerterweise ausschließlich bei Fällen, in denen eine Entschädigungsmöglichkeit bestand. In allen anderen Fällen — auch bei meinen 21 Verletzten beim Blitzschlag in Königstein — traten zwar die typischen neurologischen Anfangssymptome, wie kurzdauernde Bewußtlosigkeit, schnell vorübergehende motorische und sensible Blitzlähmungen und Störungen des autonomen Nervensystems mit insgesamt sehr guter Prognose auf, jedoch keine neurotischen Dauerstörungen. Die Krankheitserscheinungen überdauerten in durch organische Läsionen des Nervensystems nicht komplizierten Fällen einschließlich der Brandwunden in keinem Falle 3 Monate,. Dagegen ließ sich bei den entschädigungsberechtigten Blitzschlagfällen eine durchschnittliche Dauer der neurotischen Folgeerscheinungen von etwa 6 Jahren errechnen; eine Zahl, die wohl noch größer wäre, wenn die Veröffentlichungen nicht gelegentlich einer Begutachtung geschehen wären, sondern nach dem tatsächlichen Abklingen der neurotischen Beschwerden.

[1]) *Panse, Fr.:* Über Schädigungen d. Nervensystems durch Blitzschlag. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 59.



Mit diesen Befunden ist wohl hinlänglich bewiesen, daß die Neurosen nach Unfällen erst nach der Einführung der Unfallgesetzgebung überhaupt in Erscheinung getreten sind. Ferner kann auch das Studium der Blitzschlagfolgen ein — wenn auch jetzt vielleicht schon überflüssig gewordener — Beitrag für die reine Psychogenie der Neurosen nach Unfällen sein, denn der Blitzschlag stellt einen elektrischen Unfall dar, bei dem, wenn man von den mitunter vorkommenden organischen Dauerschädigungen absieht, feinste chemische und elektrolytische Veränderungen im Nervenparenchym anzunehmen sind. Trotzdem hat sich erwiesen, daß in Fällen ohne Entschädigungsmöglichkeit nie eine Neurose folgt.

Obgleich man, wie schon angeführt, die Psychogenie der neurotischen Symptomenbilder sehr frühzeitig erkannte und nach dem *Bonhoeffer*schen Referat[1]) auch anerkannte, stand man ihnen zunächst ziemlich hilflos gegenüber. Man betonte die Notwendigkeit, die Neurotiker wieder ihrer Arbeit zuzuführen, machte Versuche mit „Gewöhnungsrenten", mit dem Erfolg, daß die Neurotiker sich zwar an die Rente, aber nicht an die Arbeit gewöhnten. Diese Versuche führten nicht zum Ziel. Therapeutischer Faktor ist weniger die Arbeit selbst, als die Notwendigkeit arbeiten zu müssen.

Schon sehr bald wurden aber Mitteilungen über den sehr günstigen Einfluß von einmaligen und endgültigen Kapitalabfindungen bekannt. *Legrain* berichtet aus Frankreich schon 1894 über 3 Fälle von „sofortiger Heilung" nach Abfindung. *Jolly* riet dazu auf Grund eigener Erfahrung bei Haftpflichtfällen und *Gaupp*[2]) erhielt entsprechende Berichte von dänischen und amerikanischen Neurologen. Das allgemeine Interesse wandte sich dann diesem Entschädigungsmodus, nach den Untersuchungen *Naegelis*[3]) bei abgefundenen Schweizer Unfallneurotikern zu. In der Schweiz wurden nach dem Bundesgesetz betreffend die Haftpflicht der Eisenbahn- und Dampfschiffahrt-Unternehmungen bei Tötungen und Verletzungen vom Jahre 1875 und dem Bundesgesetz betreffend die Haftpflicht aus Fabrikbetrieben vom Jahre 1881 und der Novelle vom Jahre 1887 alle Unfallfolgen durch eine einmalige Kapitalabfindung entschädigt. *Naegeli* stellte in der richtigen Erkenntnis, daß persönliche Befragungen und Untersuchungen der Abgefundenen kein objektives Bild von der tatsächlichen Arbeitsfähiglkeit des Neurotikers geben würden, durch Vermittlung von Behörden Nachforschungen über

[1]) *Bonhoeffer:* Wie weit kommen psychogene Krankheitszustände u. Krankheitsprozesse vor, die nicht der Hysterie zuzurechnen sind. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 68.

[2]) *Gaupp:* Der Einfluß d. deutschen Unfallgesetzgebung auf d. Verlauf d. Nerven- u. Geisteskrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1906.

[3]) *Naegeli, O.:* Nachuntersuchungen bei traumat. Neurosen. Correspondenzblatt f. Schweizer Ärzte 1910.

die sozialen Verhältnisse von 138 abgefundenen Neurotikern an und fand, daß 115 (83%) wieder voll arbeitsfähig waren, 20 (14,5%) erwiesen sich als gewerblich geschädigt, davon hatten 16 außer ihrer Neurose schwere organische Störungen, die 4 restlichen waren durch ungünstige äußere Verhältnisse an regelmäßiger Tätigkeit verhindert und 3 waren inzwischen gestorben. Einige hatten die Arbeit nach der Abfindung sofort wieder aufgenommen; in seltenen Fällen hat es bis zu einem Jahr gedauert. Etwa zu gleicher Zeit berichtet *Billström*[1]) aus Schweden über ganz ähnliche Untersuchungen. Von 29 Fällen mit laufender Entschädigung waren 58,6% ungebessert, 27,5% gebessert und 13,8% gesund. Unter 16 Fällen, die nur 180tägiges Krankengeld ohne weitere Entschädigungsmöglichkeit erhalten hatten, waren 96,7% gesund, 3,3% bedeutend gebessert und nach Kapitalabfindung waren 91,7% gesund und 8,3% ungebessert. Die Resultate sprachen unbedingt für Kapitalabfindung und kurzdauerndes Krankengeld ohne weitere Entschädigung.

Etwas anders lagen die Dinge in Dänemark, worüber *Wimmer*[2]) schon 1906 berichtete. Bei der dortigen staatlichen Unfallversicherung hatte die Feststellung des Invaliditätsgrades bis spätestens 1 Jahr nach dem Unfall zu erfolgen, der Verletzte wurde dann entsprechend seiner Erwerbsbeschränkung einmalig abgefunden. Da man aber offenbar schon vor Einführung dieses Gesetzes bezüglich der Hartnäckigkeit der Unfallneurosen traurige Erfahrungen gemacht hatte, glaubte man hier den Invaliditätsgrad nicht nach einem Jahr feststellen zu können und wandte bei den Neurotikern eine zweite Abfindung nach Ablauf von weiteren 2 Jahren an mit dem Erfolg , daß von 104 Fällen 51,9% „schon“ durch die erste Abfindung geheilt waren, nach der zweiten Abfindung schließlich 93,6%. Obgleich man hier den Wert der Endgültigkeit einer einmaligen Abfindung verkannt hatte, hatte man nach der zweiten endgültigen Abfindung auch hier gute Resultate.

Einige Jahre später veröffentlichte *Horn*[3]) seine katamnestischen Befunde bei 136 durch Kapital abgefundenen Neurotikern und stellte in 86% Heilung und Besserung fest. Später konnte er noch 40 Fälle anführen, die in 100% günstig ausgingen.

Es ist sehr begreiflich, daß nach dem Bekanntwerden der günstigen Ausgänge der Neurosen nach Regelung der Ansprüche durch Auszahlung einer Geldsumme die Mehrzahl der deutschen Neurologen und Psychiater für die Einführung dieser Entschädigungsart in die deutsche Unfallversicherung eintrat. Renten von 20% und darunter konnten zwar bei Zustimmung des Rentenempfängers durch einmalige Kapitalabfindung

[1]) *Billström, J.:* Die Prognose d. traumat. Neurosen. Berlin. Klinik 1914.

[2]) *Wimmer, A.:* Die Prognose d. traumat. Neurose u. die Beeinflussung durch d. Kapitalabfindung. Gaupps Centralbl. 1910.

[3]) *Horn, P.:* Über nervöse Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen. Bonn 1913.

abgelöst werden. Doch forderte man, diesen Entschädigungsmodus, und zwar ohne Zustimmung des Rentenempfängers bis zu 100% Rente, wenn nicht überhaupt, so doch mindestens für den Spezialfall der Neurose nach Unfällen einzuführen, zumal die bisherige „Kann"vorschrift der Abfindung bis zu 20% E. B. eine endgültige Erledigung nicht gewährleistete; denn nach § 608 der RVO. bestand bei Verschlimmerung immer wieder die Möglichkeit der Wiederaufnahme des Rentenverfahrens. In Haftpflichtfällen wurde von der Kapitalabfindung reichlich Gebrauch gemacht.

Die Vorteile der Kapitalabfindung lagen einmal darin, daß man die damit bedachten Einzelfälle zum Abschluß bringen konnte, daß der endlose Rentenkampf, der Kampf um Badereisen usw. aufhörte und die Neurotiker so von ihren Krankheitsvorstellungen abgewendet und nutzbringender Betätigung zugeführt wurden. Zudem kam man dazu, nachdem die frühere Vorstellung von der Unheilbarkeit der Unfallneurosen endgültig widerlegt war, die anfänglich gewährten sehr hohen Abfindungen erheblich herabzusetzen. Man sah ein, daß es weniger auf die Höhe der Abfindung als auf den endgültigen Abschluß des Verfahrens ankam, jedoch mit der begreiflichen Begleiterscheinung dieser Zurückhaltung in der „Therapie", daß sich die Abfindungen bei Neurotikern geringerer Beliebtheit erfreuten, der Streit um die Höhe der Abfindungen den Prozeß um die Rentenhöhe ersetzte. In keiner Weise beeinflussen ließ sich aber die Neurose nach Unfällen als Gesamterscheinung, an die Stelle der Rentenneurose trat die Abfindungsneurose, wenn auch zuzugeben ist, daß es gelang, die schweren in langjährigem Rentenkampf sich entwickelnden Fälle bei Anwendung der Kapitalabfindung frühzeitiger zu coupieren. Schon bald mußte von der Neigung der durch Abfindung geheilten Neurosen zu rezidivieren berichtet werden [*Wimmer*[1]) und andere]. Die früheren Neurotiker zeigten ein unverkennbares Mißgeschick, von neuen Unfällen betroffen zu werden, was jedesmal wieder Neurosen im Gefolge hatte, *Bratz*[2]) sah bei einzelnen Fällen, daß Abgefundene sich nach einiger Zeit berechtigt glaubten, erneut dahin zu klagen, daß sie die Abfindung in geschäftsunfähigem Zustande angenommen hätten. So wird es verständlich, daß der Abfindungsgedanke gerade in jenen Ländern, von denen er seinen Ausgang nahm, nicht restlos befriedigte. Die Schweiz ist seit dem 1. April 1918 allgemein zum Rentensystem übergegangen [*Bratz*, *Zollinger*[3])] und durchbricht dieses

[1]) *Wimmer, A.:* Über Recidive v. traum. Neurose. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1913.

[2]) *Bratz,E.:* Die Begutachtung psychogener Zustände. Ärztl. Sachverst.-Zeit. Bd. 30.

[3]) *Zollinger, F.:* Das neue schweizerische Unfallversicherungsgesetz. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1918.

System nur (Artikel 82) „wenn von der Fortsetzung der ärztlichen Behandlung eine namhafte Besserung des Gesundheitszustandes des Versicherten nicht erwartet werden kann, jedoch die Annahme begründet ist, daß der Versicherte nach Erledigung seiner Entschädigungsansprüche und bei Wiederaufnahme der Arbeit die Erwerbsfähigkeit wieder erlangen werde". In diesem Falle erhält der Versicherte eine Kapitalabfindung, die einer gleichbleibenden oder sinkenden Rente für höchstens 3 Jahre entspricht. Es ist klar, daß dieser Artikel auf Grund der früheren Erfahrungen mit Kapitalabfindung bei Unfall-Neurosen ausgearbeitet wurde. Trotzdem wird von ihm (zit. nach *Bratz*) nur wenig Gebrauch gemacht. Die Schweizer Unfallversicherungsanstalt hat einmal den Eindruck gewonnen, daß die Abfindung bei Neurotikern oft auf Widerstand stieß und das folgende Prozeßverfahren den Wert der Abfindungsidee beeinträchtigte, dann aber auch, daß man die gleichen Erfolge bei Verweigerung jeder Entschädigung haben würde. Auch in Schweden haben sich, wie ich einer persönlichen Mitteilung *Billströms* entnehme, die Verhältnisse inzwischen geändert. Die Versicherungen, bei denen z. Zt. der *Billström*schen Untersuchungen die meisten Arbeiter versichert waren, und die Kapitalabfindung hatten, spielen jetzt keine Rolle mehr. Die Unfallversicherung liegt jetzt in den Händen des Reichsversicherungsamtes, es herrscht das Rentensystem. Allerdings kann mit Zustimmung des Reichsversicherungsamtes bis zu 100% E.B. eine Kapitalabfindung gewährt werden, jedoch muß die Sicherheit eines wirtschaftlichen, nicht medizinischen Vorteils gegeben sein, sie kommt für Neurosen nach Unfall nicht mehr in Betracht. Die Abkehr von der Kapitalabfindung ist hauptsächlich dadurch begründet, daß sie für durch Unfall schwer Verstümmelte und dauernd mehr oder weniger erwerbsunfähig Bleibende große Härten enthält, da man gerade von den versicherten Arbeitern nicht erwarten kann, daß sie imstande sind, das erhaltene Kapital so zu verwalten und zu verwerten, daß sie für die Dauer der Erwerbsunfähigkeit Nutzen davon haben. Aus Dänemark liegen, wie *Wimmer* uns mitteilt, keine neuen Erfahrungen vor.

Die Erfahrungen, die mit der Kapitalabfindung gemacht wurden, gewannen bald nach zwei Richtungen hin Bedeutung. Einmal führten sie eindeutig vor Augen, daß der Krankheitswert der neurotischen Zustände, das Maß der tatsächlichen Einschränkung der Erwerbsfähigkeit nur sehr gering sein konnte. Andererseits wurde der Glaube an einen Kausalzusammenhang der Neurosen mit dem Unfallereignis erschüttert. Man kam zu der Auffassung, die sich kurz etwa formulieren ließe:

Die Neurosen treten zeitlich nach dem Unfall auf. Der Unfall ist an sich nach ärztlicher Erfahrung nicht imstande, eine längerdauernde Neurose auszulösen. Die Neurose ist lediglich durch den Umstand hervorgerufen, daß der Unfall entschädigungspflichtig ist und seinerseits Ent-

schädigungswünsche bei disponierten Individuen hervorruft. Die Entschädigungswünsche haben mit dem Unfallereignis selbst nichts zu tun. Der Unfall gibt den psychischen Äußerungsformen der Begehrungen nur Färbung und Inhalt, verursacht sie aber nicht. *Bonhoeffer*[1]) formulierte seine Auffassung erst kürzlich ähnlich.

Die folgerichtige praktische Anwendung beider Erfahrungen mußte schließlich dazu führen, den Rentenneurotikern jede Rentenberechtigung zu versagen. Nicht alle Gutachter glaubten — abgesehen von später zu erörternden Streitfagen in Grenz- und Einzelfällen — sich ganz allgemein der Ablehnungsidee anschließen zu können. Vor allem, weil es ihnen fraglich war, ob eine Entziehung sich in allen Fällen ohneSchaden für den Neurotiker durchführen ließ. Es erschien ihnen möglich, daß besonders nach längerem Rentenbezug die neurotischen Äußerungsformen sich derartig fixiert und von Willenskomponenten gelöst hätten, daß es unbedingt einer Gewöhnungszeit bedürfe, (die durch die Kapitalabfindung gewährleistet wäre) ehe man den Neurotikern volle Existenzfähigkeit im Kampf ums Dasein zumuten könne. Es bedarf ja an sich keiner Erörterung, daß der psychische Eindruck von Abfindung und Rentenentzug sehr verschieden ist. Im einen Fall Erfüllung der „Begehrungen" und die Möglichkeit, sich erst allmählich wieder neuer Beschäftigung zuzuwenden, im anderen Falle Verärgerung und die Notwendigkeit, sich sofort wieder nach gewinnbringender Beschäftigung umsehen zu müssen.

Katamnestische Untersuchungen bei im Entschädigungskampf sehr bald abgewiesenen Neurotikern und solchen, denen nach langem Rentenbezug die Rente entzogen wurde, lagen bisher nicht vor. Nur *Stier*[2]) hat bei seinen 50 Telephonistinnen aus dem widerspruchlsosen Hinnehmen der Entziehung auf den Gesundheitszustand Schlüsse gezogen. Die Lücke habe ich nun auf Anregung von Herrn Direktor *Bratz*-Dalldorf auszufüllen versucht, indem ich mir eine größere Anzahl von Unfallakten solcher Rentenneurotiker aus dem Haftpflicht-, Unfallversicherungs- und Militärversorgungs-Verfahren beschaffte, deren Rentenansprüche sofort oder erst nach längerem Rentenbezug abgewiesen wurden, oder denen eine Kapitalabfindung zuerkannt wurde.

Die Materialbeschaffung war schwierig und überhaupt nur möglich durch die weitestgehende Unterstützung seitens des Direktors der hiesigen Anstalt, Herrn San.-Rat Dr. *Bratz*, dem ich dafür zu großem Dank verpflichtet bin. In bereitwilligster Weise wurden uns z. T. durch Vermittlung des R. V. A. und einiger bekannter Berliner Gutachter

---

[1]) *Bonhoeffer*: Ref. i. Verein f. inn. Medizin u. Kinderheilkunde u. Berliner Ges. f. Psych. u. Nervenkrankheiten am 7. XII. 1925. Beurteilung, Begutachtung u. Rechtsprechung b. d. sog. Unfallneurosen. Dtsch. med. Wochenschr. 1926. S. 179.

[2]) *Stier, E.*: Über die sog. Unfallneurosen. Dtsch. med. Wochschr. 1925. S. 1935.



Akten seitens mehrerer Berufsgenossenschaften, der Reichsbahndirektion Osten, der Reichsbahndirektion Berlin, der Direktion der Berliner Straßenbahnbetriebsgesellschaft, der Zürich- und Stuttgarter Versicherungsgesellschaft, der Versorgungsämter I—VI Berlin, zur Verfügung gestellt.

In allen Fällen war es meine Aufgabe, möglichst erschöpfende katamnestische Daten über Art der Beschäftigung, Zeitpunkt der Wiederaufnahme beruflicher Tätigkeit, Gesundheitszustand und soziale Verhältnisse zu erhalten. Persönliche Befragung mußte dabei völlig umgangen werden, wie in der Ankündigung dieser Arbeit von *Bratz*[1]) näher auseinandergesetzt ist. Es erschien überaus bedenklich, besonders in den Fällen, in denen das Verfahren durch Rentenentzug zum Abschluß gekommen war, als Arzt mit dem Betreffenden in Fühlung zu treten, da mit Sicherheit zu erwarten war, daß die über den Abschluß keineswegs Erfreuten wieder mit erneuten Rentenwünschen hervortreten würden. Außerdem war auch nicht zu erwarten, daß die Abgewiesenen einem Arzt gegenüber über den Erfolg der Maßnahme objektive Angaben machen würden. Das gleiche gilt für die Abgefundenen, die eine Heilung durch Geld aus einem natürlichen Schamgefühl heraus dem Arzt gegenüber nicht zugeben würden. In Fällen, in denen es sich vom psychiatrischen Standpunkt aus doch als wünschenswert erwies, die Betreffenden persönlich zu untersuchen, verbot sich das durch die Bedenken der Versicherungsträger, die mit Recht befürchteten, daß ihnen neue Schwierigkeiten aus den erledigten Prozessen erwachsen könnten.

Die Akten selbst enthielten schon Daten über Arbeitsbeginn usw., doch wurden in allen Fällen gemäß dem erwähnten Plane von *Bratz* ausführliche Berichte durch die zuständigen Polizeireviere eingeholt, in denen die Fragen zu beantworten waren, ob, seit wann und als was der Betreffende arbeite, ob Nachteiliges über seinen Gesundheitszustand bekannt und wie die wirtschaftlichen Verhältnisse seien. Bei den Ermittelungen sollte vermieden werden, daß der Befragte etwas über Urheber und Zweck der Befragung erfuhr. In mehreren Haftpflichtfällen wurden diese polizeilichen Berichte durch Mitteilungen privater Ermittelungsbeamter ergänzt. Bei den Kriegs- und Militärrenten-Neurotikern konnte ich die Akten der Kriegsbeschädigten-Fürsorgestellen einsehen, die ausgezeichnete Unterlagen für die Beurteilung der wirtschaftlichen Lage und Arbeitsverhältnisse abgaben, so daß sich hier in den meisten Fällen polizeiliche Ermittelungen erübrigten. Zur Ergänzung wurden in diesen Fällen noch die Strafregisterauszüge angefordert.

Die eben bezeichnete Art der katamnestischen Erhebung bringt es mit sich, daß nicht alle Fälle verwertet werden konnten. Ausdrücklich hervorheben aber möchte ich, daß ich in keinem Falle, in dem der Ver-

[1]) *Bratz*: Die Begutachtung psychogener Zustände. Ärztl. Sachverst.-Zeit. 1924. S. 171.

dacht noch bestehender Erwerbsunfähigkeit bestand, auf einen Weiterverfolg verzichtet habe, sondern hier alle Möglichkeiten erschöpfte. Derartige Versuche, die „Statistik zu verbessern“ sind unterblieben. Die Kriegs- und Militärrentenneurotiker werden, da die Verhältnisse bei ihnen in mancher Hinsicht anders liegen, besonders behandelt.

Um bei den Katamnesen der Abgewiesenen Vergleichsmöglichkeiten zu haben, schicke ich *die Ergebnisse bei Kapitalabfindungen* voraus. Es handelt sich ausnahmslos um Haftpflichtfälle, und zwar um solche Neurotiker, die bis zur Kapitalabfindung völlig untätig waren. Die Höhe der Abfindungen bewegte sich zwischen 200 und 175000 G.M. Abfindungen aus dem Unfallversicherungsverfahren waren nicht verwertbar, weil sie nur bei Renten bis zu 20% in Frage kommen, die Neurotiker schon vor der Abfindung meist nur Teilrenten bezogen und gezwungen waren, zu arbeiten.

Von den 50 verwerteten Fällen haben 42 (84%) innerhalb eines Jahres eine gewinnbringende Beschäftigung ohne Erwerbsbeschränkung wieder aufgenommen. In 6 Fällen (12%) sind die Abgefundenen beschränkt erwerbstätig, in 2 Fällen (4%) sind sie bisher ohne Beschäftigung geblieben.

Besserer Übersicht halber möchte ich darauf verzichten, alle 50 Fälle aufzuzählen, und aus der Gruppe der voll Erwerbstätigen nur einige typische Fälle mitteilen, aus den beiden anderen Gruppen jedoch alle Fälle.

1. *Voll-Erwerbstätig.*

a) Frau D. 39 J.[1]) Schriftstellerin. Ehemann Rennreiter, sehr verschuldet. *Unfall:* Dez. 1913 auf einem Bahnsteig von Gepäckwagen angefahren, fällt hin. objektiv: Kontusion der X.—XII. Rippe. Schon nach wenigen Tagen: hysterische Anfälle, „Hemiplegie“, Gehörstäuschungen, apathischer Schlafzustand, erbricht fortgesetzt, in Sanatorien. Dort Prognose ungünstig, 100%. Ansprüche an Fiskus und drei Versicherungsgesellschaften, bei 2 gänzlich unberechtigt. Prozeß: März 1914 Abfindung vom Fiskus 90000 M. und 7000 M. von einer Gesellschaft. *Katamnese:* Dez. 1914 als Krankenschwester ins Feld! Febr. 1925: Modeschriftstellerin, arrangiert Modeausstellungen, sehr geschäftstüchtig. Auf einer Ausstellung hat sie das „Unglück“, daß ihr von ihren unkontrollierten Ausstellungsobjekten Waren im Werte von 3000 M. gestohlen werden. Widerlegung nicht möglich, erhält 3000 M. Ersatz.

b) B. 34 J. Schadenregulierungsbeamter einer Unfallversicherungsgesellschaft, war tätig im Falle 1a, hatte außerdem kurz vorher 7 Neurosefälle zu bearbeiten. *Unfall:* Aug. 1914 kleine Reise, bei der Abfahrt des Zuges fuhr dieser zu plötzlich an, so daß B. mit Rücken und Kopf gegen die Rückwand stieß. Ließ sich das von Mitreisenden bestätigen, ging an der Endstation sofort zum Arzt: „Gang schwankend, Druck im Kopf, Sprache schleppend, Pupillen reagieren“ träge, Erinnerungsvermögen getrübt“. Vier Wochen später 28 Beschwerden im Kopf und 24 an Rumpf und Extremitäten, die er schriftlich formuliert mit sich herumträgt. Prozeß: Nimmt denselben Rechtsanwalt wie Frau D. (1a). Völlig untätig, Dez. 1917

[1]) Alter z. Zt. d. Unfalls.

Abfindung 10000 M. *Katamnese:* Wenige Wochen später als a. v. H. eingezogen; in Schreibstuben. Nov. 1918 entlassen, Rentenansprüche, habe bei der Ausbildung zu lange auf dem Kasernenhof gestanden und in feuchten Baracken schlafen müssen. Die alten Beschwerden, vom Unfall 1914 kein Wort. Langwieriges Verfahren, 1921 endgültig abgelehnt. Im Laufe von zwei Jahren (1920—1922) bei Behörden vom Hilfsarbeiter zum Obersekretär befördert.

c) Frl. J. 35 J. Lehrerin. Seit 1914 zahlreiche Krankmeldungen wegen Nervenschwäche usw. *Unfall*: Nov. 1917, fällt auf einem Bahnhof über eine Gepäckkarre; das Kleid wird dabei zerrissen, Schreck, keinerlei Verletzungen. Einige Tage versuchsweise Dienst, dann „Schlafslosigkeit, Migräne-Anfälle, starke Körperschwäche“ meist im Bett. Auf ärztliche Verordnung ins bayr. Gebirge, Reise wegen großer Hinfälligkeit in Etappen. Dez. 1919, ohne wieder Dienst getan zu haben, pensioniert. Juni 1921 Abfindung 158000 Papiermark. *Katamnese* (Juni 1925): 9 Monate nach der Abfindung Heirat. In glücklicher Ehe. 1923 Unterleibsoperation. Sieht gesund aus. Die Ehe sei ihre Rettung gewesen. Leide unter der Tatsache, nicht Mutter werden zu dürfen wegen der „inneren Zerreißungen“ (des Kleides!) durch den Unfall. Klagt ab und zu Kopfschmerzen, Mattigkeit. Schwindelgefühl.

d) v. St. 38 J. Versicherungsdirektor. *Unfall:* Jan. 1904 bei kleinem Eisenbahnzusammenstoß zu Boden geschleudert, „Schmerzen in der Kreuzbeingegend. Übelkeit, benommener Kopf“. Absolute Bettruhe, 100%. Hört auf zu gehen. „Doppelsehen, Gedächtnisschwäche, Abnahme der Potenz, Verfolgungsideen.“ Laufende Rente von 11300 M. jährlich vom Fiskus. 1906 Abfindung durch eine Versicherung mit 12600 M. Ohne Eindruck, Rente läuft weiter. Dez. 1911 (nach 7 Jahren) läuft gar nicht, muß gefahren werden, 100%. Abfindung: 115000 G.M. *Katamnese* (Mai 1925): Kaufte sich mit der Abfindungssumme ein Gut, spekulierte sehr erfolgreich mit Grundstücken. Ist sehr bald nach der Abfindung immer gesunder geworden, „so daß er ziemlich gut und gerade ging und es kaum zu merken war, daß er einen Fehler hatte“. Seit 10 Jahren aus der Gegend verzogen.

e) Cl. 41 J. Architekt. *Unfall:* Jan. 1911 Zugentgleisung. Wurde im Speisewagen vom Sitz geworfen, keine Verletzung. Stieg aus, sehr entsetzt durch den Anblick eines totgefahrenen Ochsen. „Heftige Kopfschmerzen, völlige Konzentrationsunfähigkeit.“ In Sanatorien. Bricht bei Arbeitsversuchen sofort wieder wegen unerträglicher Kopfschmerzen zusammen, 100%. Prozeß: Dez. 1913 (nach 3 Jahren) Abfindung mit 92500 G.M. *Katamnese* (März 1925): 1914 nach Br. gezogen, dort als Architekt selbständig tätig. Nov. 1920 erneuter Unfall. „Nervenchok“ durch Explosion einer Gaslampe im Eisenbahnabteil, verlangt 60000 M., führt aber aus unbekannten Gründen den Prozeß nicht durch.

2. *Beschränkt erwerbstätig.*

a) H. 53 J. Techniker. *Unfall:* Juni 1917, fiel 3 Meter herab, klaffende Wunden am Kopf und an den Beinen. Kurzdauernd ohnmächtig, kein Erbrechen. Wundverlauf durch Eiterungen gestört. Depressiv, abgemagert, mürrisch, 100%. Sieben Jahre ohne jede Beschäftigung, ablehnend, gereizt, Schlaflosigkeit, Herzbeklemmungen. März 1924 (nach $6^3/_4$ Jahren) Abfindung 6000 G.M. *Katamnese* (Febr. 1925): Beschäftigt sich von morgens bis spät abends in der Gastwirtschaft seines Schwagers. Keine schwere Arbeit, klagt noch viel über die alten Beschwerden. Mürrisch, jetzt 61 J. alt.

Die Abfindung lag z. Zt. der Erkundigung erst 11 Monate zurück. *H.* ist außerdem über 60 Jahre alt und wird kaum eine neue Stellung in seinem Beruf finden. Angesichts dieser Tatsachen und der sieben-

jährigen Dauer der psychogenen Verstimmung muß die Erholung als überraschend schnell bezeichnet werden.

b) K. 49 J. Oberpostassistent. *Unfall:* Dez. 1917 Straßenbahnzusammenstoß, Gebiß zerbrochen und Knie geschunden. Schreck. „Kopfschmerzen, Ohrensausen," schreckhaft, klagsam, fühlt sich völlig arbeitsunfähig. 1919 Pensionierung. 1923 versucht sein begutachtender Arzt während des Prozeßverfahrens, von dem Gedanken ausgehend, daß Arbeit helfen könne und um die „tatsächliche" Erwerbsbeschränkung zu beobachten, ihn in seiner eigenen Registratur zu beschäftigen. Dort völlig pseudodement, sollte Akten alphabetisch ordnen, tat es abwechselnd nach Vor- und Zunamen. „Deshalb 80%." K. kämpfe nicht um seine Rente, sei im Gegenteil recht torpide. Jan. 1924 Abfindung 5000 G.M. *Katamnese* (Mai 1925): Billetteur in einem Kino, regelmäßig tätig, macht gesunden Eindruck.

Nur aus äußeren Gründen — Pensionierung — nicht wieder voll erwerbstätig. Interessant das schwerverständliche Experiment des Begutachters, von dessen Gutachten der Ausgang des Prozesses abhing.

c) Frau G. 38 J. Papierarbeiterin. *Unfall:* Okt. 1919 bei Zusammenstoß den Kopf gestoßen, keine Bewußtlosigkeit, klagt Kopfschmerzen, Schwindel, Angstgefühl, Niedergeschlagenheit, stellt die Arbeit ein. Aug. 1920: Abfindung 6000 Papiermark, *Katamnese* (Mai 1925): Juli 1921 bis Oktober 1923 Maschinenarbeiterin mit gutem Verdienst, dann nur noch im Haushalt tätig, zeitweise bettlägerig wegen Lungenleidens.

Körperliche Erkrankung ohne Zusammenhang mit Unfall.

d) Sch. 39 J. Zimmermann. *Unfall:* Okt. 1916 bei Zusammenstoß gegen die Wand des Abteils geschleudert. Nicht bewußtlos, will aus Mund und Nase geblutet haben, objektiv nichts. Klagt Angstzustände, glaubt sterben zu müssen, „zerfahren", pseudodement. Bis dahin im Felde, wird bald entlassen. Fällt bei Begutachtungen als grob pseudologisch auf. März 1918 Abfindung 5000 M. *Katamnese* (Jan. 1925): keine ständige Arbeit, macht selbständige Zimmerarbeiten für Laubenkolonisten. Als renommistisch und unstet bekannt, sehr viel Zank in der Familie. Von Beschwerden nichts bekannt.

Unsteter, pseudologischer Psychopath, der wahrscheinlich schon vor dem Unfall nicht regelmäßig gearbeitet hat. Keine Störungen, die mit dem Unfall in Zusammenhang zu bringen wären.

e) B. 38 J. Schlosser. *Unfall:* März 1918 auf Zugtransport aus dem Wagen geschleudert. Nicht bewußtlos, Kontusionen. Klagt Schwindel, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Ohnmachten. Objektiv: beginnende Tabes. Sept. 1919 Abfindung 3400 M. *Katamnese* (Jan. 1925): keine regelmäßige Arbeit, Gelegenheitsarbeiter, macht Pferdegeschäfte. Sehr wahrscheinlich kriminell, gilt als krank.

Kriminell? Tabes! Kein Zusammenhang mit Unfall. Ärztliche Untersuchung leider nicht möglich.

f) G. 44 J. Schutzmann. Seit 1907 häufig krank wegen Nervosität. Mai 1917 auf Untergrundbahn mit dem Rücken gegen die Wagenwand geschleudert. Kurzdauernd ohnmächtig, klagt über Brechreiz, Angstgefühl, Benommenheit, Kopfschmerzen, ist pseudodement. Nov. 1917 pensioniert, ohne Beschäftigung. Dez. 1923 Abfindung 500 G.M. *Katamnese* (Jan. 1925): schustert, macht Gartenarbeiten. Keine geregelte Beschäftigung. Über Krankheit nichts zu ermitteln.

Bezieht ausreichende Pension, alter hypochondrischer Psychopath.



3. Nicht erwerbstätig.

a) Frl. B. 44 J. Kontoristin. *Unfall:* Nov. 1921, Störung auf der Untergrundbahn, Schreck, im Gedränge Rippenquetschung. Klagt Atembeschwerden, Zittern der Hände, Schwäche und Schwindelanfälle. Juli 1924 Abfindung 6000 G.M. *Katamnese* (Jan. 1925): macht gesunden Eindruck. Noch in ständiger ärztlicher Behandlung. Versieht ihren kleinen Haushalt, arbeitet aber nicht beruflich, habe bei Aufregung und Anstrengung sofort Schwächezustände, will in ein Sanatorium.

Ist noch reichlich mit Geld versehen, Beobachtungszeit zu kurz.

b) St. 54 J. Bankbeamter. Früher vermögend, lebte als Rentier, durch Inflation alles verloren, dadurch schon sehr verbittert, reizbar, zog sich zurück, viele familiäre Streitigkeiten. *Unfall:* Juni 1924 bei Zugzusammenstoß Bruch des linken Unterschenkels, 10 Wochen im Krankenhaus. Viele Sorgen, verliert Aushilfsstellung an einer Bank, verstimmt, ernsthafter Suizidversuch im Krankenhaus, muß schließlich wegen Verkürzung mit Stock gehen. Febr. 1925 Abfindung 6000 M. *Katamnese* (Nov. 1925): Geht am Stock. Sehr zurückhaltend und reizbar, die Söhne haben wegen ständiger Streitigkeiten das Haus verlassen. Keine Beschäftigung.

Schon vor dem Unfall viele Sorgen und stark verstimmt. Die Abfindung liegt erst 10 Monate zurück. Außer der psychopathischen Reaktion aber körperlich behindert, so daß es hier überhaupt fraglich erscheinen muß, ob die Kapitalabfindung zweckmäßig war.

Faßt man die Resultate nach Kapitalabfindung zusammen, so scheint mir eindeutig aus der Zusammenstellung hervorzugehen, daß diese Maßnahme die von ihr erwarteten Resultate durchaus gehalten hat. Die „Heilungen" traten in allen Fällen, auch nach jahrelanger hysterischer Gewöhnung (Fall 1d) überraschend schnell ein, nie später als nach einem Jahre. Auch in den Gruppen 2 und 3 hat sich nachweisen lassen, daß die ungünstigen Resultate in keinem Fall der Art des Verfahrens zuzuschreiben sind. Unterschiede etwa nach Höhe der Abfindungen waren nicht festzustellen.

Zu erwähnen ist jedoch, daß diese 50 Heilungen bezw. Besserungen — ohne Berechnung der sehr beträchtlichen Summen für oft jahrelange laufende Unterstützungen und die Prozesse — mit insgesamt 714500 G.M erkauft wurden.

Diesen Resultaten stelle ich jetzt die Ermittelungen bei Rentenentziehung, bzw. Ablehnung der Schadenersatzansprüche im Renten- und Prozeßverfahren gegenüber.

Brauchbare Katamnesen waren von 55 Fäällen (43 aus dem Haftpflicht-, 12 aus dem Unfallversicherungsverfahren) zu erhalten. Davon waren

1. voll erwerbstätig 45 = 82% (84% b. Kap.-Abf.)
2. beschränkt erwerbst. 6 = 11% (12% b. „ „)
3. ohne Beschäftigung 4 = 7% (4% b. „ „).

Es folgen zunächst wieder einige charakteristische Fälle aus Gruppe 1, alle Fälle aus Gruppe 2 und 3.



1. *Vollerwerbstätig.*

a) E. 34 J. Techniker, 1904 bei der Post harmlose Fingerverletzung, 15 %Rente. 1907 technisches Bureau, geschäftlicher Rückgang, Pfändungen, Offenbarungseid. *Unfall:* Sept. 1907 bei Bahnübergang vom Schlagbaum auf aufgespannten Regenschirm getroffen. Knickte in die Knie ein, kirschgroße Beule auf dem Kopf. Drei Tage darauf Würgen, Erbrechen, „Sprachstörungen". Rechtsanwalt. 1909 völlig pseudodement, „verwirrt", Ohnmachten. 100 %. Jährlich 10000 M. Rente. Während des Krieges als geisteskrank nicht eingezogen, unter Pflegschaft, verteilt fromme Blättchen. 1916 völlig pseudodement, läppisch, arbeitet gar nicht. 1915 Straßenbahnunfall, verschweigt den Unfall 1907 völlig, wird schnell mit 500 M. abgefunden. März 1920 (nach 13 Jahren) Einstellung der Rente von 10000 M. jährlich. *Katamnese* (1921) Etablierung einer Patentverwertung und Düngemittelfabrik. 1925 Kunstphotohandlung.

b) Fr. 15 J. Mechanikerlehrling. *Unfall:* Juni 1914, kleine Eisenteile fallen aus einer Kiste auf den Kopf. Keine Verletzung, arbeitet 1 Jahr weiter. Dann Stirnhöhlenkatarrh, den der Arzt mit dem Unfall in Zusammenhang bringt und auf die Entschädigungsmöglichkeit aufmerksam macht. Arbeitet nicht mehr, immer stumpfer, pseudodement, hysterische Anfälle, 100 %, Hilflosenrente. Juni 1923 (nach 8 Jahren) Einstellung der Rente. *Katamnese* (März 1925): betreibt eigene Kaffeewirtschaft seit über einem Jahr, ganz selbständig, keine Hilfskraft, ist verheiratet.

c) Pf. 36 J. Handlungsgehilfe. Bezieht seit der aktiven Dienstzeit kleine Rente wegen „Ischias" nach Fall bei Glatteis. *Unfall:* Febr. 1916 kleiner Straßenbahnzusammenstoß, wird gegen die Tür geschleudert, keine Verletzung, fährt weiter. Am nächsten Tage „starke Kopfschmerzen". Prozeß: Beschwerden werden immer stärker, stellt Jan. 1918 die Arbeit ein. Wird deswegen nicht eingezogen. Angstanfälle, Übelkeit, Kopfschmerzen, meist im Bett. Viel in Sanatorien. März 1922 Abweisung. *Katamnese* (Nov. 1924): seit 1½ Jahren Einkäufer bei großer Eisenfirma, viel auf Reisen, fast den ganzen Tag unterwegs, im Hause von einer Krankheit nichts bekannt.

d) Frau M. 46 J. Kaufmannsfrau. Schon immer reizbar, wenig glückliche Ehe, *Unfall:* Dez. 1919 Straßenbahnzusammenstoß, fällt hin, bleibt liegen, läßt sich nach Hause fahren, keine Verletzung. Zwei Tage später ins Sanatorium, hysterische Anfälle, „schwere Psychose", Schlafzustand, geht gar nicht mehr, steht nicht einmal, klagt Sinnestäuschungen und Angstzustände. Vier Jahre im Sanatorium, geht keinen Schritt, völlig pseudodement. Jan. 1923 Abweisung im Prozeßverfahren, noch im Sanatorium. *Katamnese* (Dez. 1924): war Dez. 1923 bis März 1924 im Krankenhaus Schöneberg wegen Gallensteinen, keine psychopathischen Beschwerden. Erwähnt in der Vorgeschichte den Unfall und den vierjährigen Aufenthalt im Sanatorium gar nicht. Dez. 1924 zu Hause, macht die Wirtschaft allein, sieht gesund und frisch aus.

2. *Beschränkt erwerbstätig.*

a) B. 43 J. Werkmeister. Juni 1918 kleiner Unfall, der schnell abgefunden wird. *Unfall:* Juli 1918 Kurzschluß auf der Straßenbahn, Schreck, stößt mit dem Kopf gegen die Wand. Keine Verletzung, sofortige Überführung in ein Sanatorium. Stößt schnarchende Töne durch die Nase aus, zittert mit den Armen, vollkommen pseudodement, braucht ständige Pflege. Prozeß. 1922 Gutachten eines Gerichtsarztes (wörtlich): „Es ist nicht ausgeschlossen, daß Kläger nach einer Reihe von Jahren die Fähigkeit wiedergewinnt, seine frühere Tätigkeit wieder aufzunehmen, jedoch ist das nicht wahrscheinlich. 100 % E. B. Darüber hinaus noch pflegebedürftig. Es besteht bei B. eine Störung in den Gewebszellen des Gehirns. Welche Fasern und Zellen gedehnt und verbogen und in ihrem Bau verändert sind, wo die

mechanischen Erschütterungswellen eine allerfeinste Läsion des Gefüges veranlaßt, oder wo die psychischen Erschütterungen einen krankmachenden Einfluß auf die Funktionen, vielleicht auch auf das Substrat der einzelnen Zellen ausgeübt haben, das zu sagen überschreitet bei weitem menschliches Können und Wissen." Dez. 24 Abweisung im Prozeßverfahren. Noch völlig pseudodement im Sanatorium. *Katamnese* (März 25): seit 1. Febr. 1925 Vertreter für einen Feuerbestattungsverein in einem großen Bezirk. Geht noch zittrig, zuckt mit dem Kopf, stößt beim Sprechen an. Wirtschaftlich in dürftigen Verhältnissen, da er noch Prozeß- und Sanatoriumsschulden abzuzahlen hat.

Trotz vierjährigen schwer hysterischen Zustandes wieder tätig, weitgehender Rückgang der hysterischen Äußerungen.

b) Sch. 35 J. Dreher, vorher unstet, politischer Agitator. *Unfall:* Nov. 1898 Quetschung der rechten Hand, Exartikulation des rechten Mittelfingers. Klagt Herzklopfen, Luftmangel, Angst, pseudodement, 1901 Hilflosenrente, 1909 nach Erregungszustand einige Monate in Irrenanstalt: Epileptoider Psychopath. Okt. 1924 häusliche Zwistigkeiten, liegt mit der Frau in Scheidung, diese hat die Rente gepfändet. Beantragt deshalb selbst Herabsetzung der Rente, bekommt ab Okt. 1924 20 % für den Verlust des Mittelfingers, nichts für die neurotischen Beschwerden. *Katamnese* (April 1925): Straßenhändler, Gelegenheitsarbeiter, sehr reizbar, trinkt etwas.

26jähriger Rentenbezug, Entziehung auf eigenen Wunsch. 61 Jahr, zu alt, um seinen früheren Beruf wieder aufzunehmen. E.B. ohne Zusammenhang mit Unfall.

c) Frau H. 44 J. Vermieterin. *Unfall:* Jan. 1912 bei Straßenbahnzusammenstoß vom Sitz geschleudert, Hautabschürfungen, keine Bewußtlosigkeit. Am nächsten Tage „Kopfschmerzen, Angstgefühl," weinerlich, viele Klagen, arbeitet nicht mehr, meist im Bett, hysterische Anfälle. Zuerst 300 M., später mehr Rente monatlich. Rentenentziehung Febr. 1924 (nach 12 Jahren). *Katamnese* (März 1925): vermietet Zimmer. Von Anfällen nichts bekannt. Bestreitet ihren Lebensunterhalt selbst. Seit einigen Jahren Hüftleiden, geht deshalb am Stock. Nie bettlägerig. Sehr fettleibig.

Schneller Rückgang der Symptome, trotz 12jährigen Rentenbezugs. Nicht sicher, ob das Hüftleiden organisch oder psychogen bedingt ist.

d) Ho. 48 J. Bankbeamter. *Unfall:* Febr. 1920 Kurzschluß auf der Straßenbahn, Schreck, sprang ab, stolperte, fiel hin. Abschürfung an der Stirn. „Folgen nicht abzusehen." Klagt unbestimmte Angst, könne nicht mehr schreiben, „Platzangst", läßt sich sofort pensionieren, zieht sich völlig zurück, sehr leicht erregbar, viele Klagen. Prozeß. Abweisung Jan. 1924. *Katamnese* (Nov. 1924): bezieht 300 M. Pension, viel auf Reisen, gilt als sehr nervös. Schreibt flüssig.

Zustand insofern gebessert, als er die Zurückgezogenheit aufgegeben hat, viel reist, und, wie aus einem Brief in den Akten hervorgeht, wieder sehr gut und flott schreibt.

e) G. 39 J. Reisender. *Unfall:* Juli 1906 kleiner Zugzusammenstoß, hat sich den rechten Arm gestoßen, keine äußeren Verletzungen, hört mit seiner Arbeit auf, völlig pseudodement, hysterische Anfälle, spricht kaum, monatlich 300 M. Rente. Nov. 1923 Ablehnung im Prozeßverfahren. *Katamnese* (Jan. 1925): Bewegt sich unauffällig, geht aus, in guten wirtschaftlichen Verhältnissen, Söhne und Frau verdienen gut, haben zeitweilig Spielhölle in der Wohnung unterhalten. Im Ver-

kehr mit den Hausbewohnern durchaus nicht pseudodement, beteiligt sich an den Geschäften der Familie.

Bewegt sich unauffällig, teilweise tätig, kein Zusammenhang der E.B. mit dem Unfall.

f) H. 36 J. Bergmann. *Unfall:* Juli 1911, es fällt ein Gesteinstück auf den Kopf, keine Bewußtlosigkeit, ganz geringfügige Verletzung. Klagt über sehr starke Kopfschmerzen, gibt die Arbeit völlig auf, mürrisch, viele Klagen, 100%. 1919 Rentenentzug. *Katamnese* (April 1925): beginnt 1919 als Holzarbeiter zu arbeiten. Nov. 1919 zweiter Unfall, es fliegt ein Stück Holz gegen die Brust. Auch hier Prozeß bis zum R.V.A. Abweisung. Von da ab „Wahrsager", Handliniendeutung, auffallende Plakate, großer Zulauf auf den Dörfern der Umgebung. Mehrfach wegen Handdeuteschwindels bestraft.

Hat vorübergehend gearbeitet, nach zweitem Unfall aufgehört. E.B. nicht durch mit dem Unfall zusammenhängende Krankheit bedingt.

3. *Ohne Beschäftigung.*

a) T. 35 J. Krankenkassenbeamter. *Unfall:* Mai 1917 Hochbahnzusammenstoß, fiel zu Boden, erhob sich, ging zur Unfallstelle. Will Nasenbluten — und Erbrechen gehabt haben. Keine Bewußtlosigkeit. Klagt Kopfschmerzen, Vergeßlichkeit, Magenschmerzen, Unfähigkeit zur Arbeit, zittert mit den Händen. Sanatorium. Dort Angstzustände, Schlaflosigkeit, läßt sich oft hinfallen, Würgen in der Kehle, Prozeß. Juli 1925 (nach 5 Jahren) Abweisung der Klage. *Katamnese* (Jan. 1925): soll keinerlei Beschäftigung ausüben, dauernd zu Hause sein und fortgesetzt mit den Händen zittern. Will von der Invalidenrente unter Unterstützung seiner Verwandten leben. Geht aber recht elegant gekleidet und hält sich einen großen Schäferhund.

Nach $2^1/_2$ Jahren keine Arbeitswiederaufnahme, doch dürfte der Fall als nicht ganz geklärt anzusehen sein wegen des Mißverhältnisses zwischen angegebenem Einkommen und Lebenshaltung.

b) F. 23 J. Schreiber. Von Kind an wenig Initiative, still, kam in der Schule schlecht mit. *Unfall:* Dez. 1912 Eisenbahnzusammenstoß, blutige Verletzungen an der Stirn, aber keine Bewußtlosigkeit, kein Erbrechen. Danach deprimiert, scheu, weinerlich, äußert vorübergehend Verfolgungsideen, 100%. 175 M. monatlich. Mai 1914 Suizidversuch vorübergehend in Irrenanstalt, Juli 1916 Einstellung der Rente. *Katamnese* (Mai 1925): Seit 1921 in Irrenanstalt, Schizophrenie, verschroben, ablehnend, Weltverbessererideen.

Unfall zufällig im Verlauf einer schleichenden Schizophrenie. Auf Grund seiner krankhaften Veranlagung reagiert F. vorübergehend mit Erscheinungen, die durchaus als neurotisch zu deuten waren, auf den Unfall. Später deutliches Manifestwerden der Schizophrenie, ohne Zusammenhang mit dem Unfall.

c) P. 41 J. Arbeiter. Schon immer unstet, Trinker. *Unfall:* April 1901 gleitet aus, bricht sich den rechten äußeren Knöchel. Nach Heilung der Fraktur sehr starkes Hinken, zahlreiche Beschwerden, Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen, pseudodement, hört mit der Arbeit auf, 100%. 1902 bis 1904 mehrmals in Irrenanstalt wegen deliranter Zustandsbilder, die stets mit dem Unfall in Zusammenhang gebracht werden (keinerlei Kopfverletzung!), aber wohl zweifellos auf den Alkoholismus zurückzuführen sind. Bettelt, trinkt in der Folgezeit. April 1923 Ent-



ziehung der Rente. *Katamnese* (Jan. 1925): Juli 1923 aus dem Asyl für Obdachlose delirant und erregt in Irrenanstalt überwiesen, dort unter fortschreitender Demenz Juli 1924 gestorben. (65 Jahre.)

Zunächst psychopathische Reaktion, Trinker, später organische Psychose ohne Zusammenhang mit dem Unfall. Aus diesem Grunde nicht mehr sozial geworden.

d) O. 31 J. Arbeiter. *Unfall:* April 1890 von fallender Leiter auf der Schulter und Knöchel getroffen, Rechter Knöchel gebrochen, guter Heilverlauf. Geht am Stock, hört auf zu arbeiten, klagt über zahlreiche Beschwerden, 100%. Arbeitsversuche im Laufe der Jahre werden stets nach wenigen Wochen wieder aufgegeben. Juni 1922, nach 32jährigem Rentenbezug Einstellung der Rente. *Katamnese* (Mai 1925) jetzt 66 Jahre alt, war von Sept. 1922 bis Okt. 1924 Spielplatzwärter. Jetzt pensioniert. Geht lahm, schleppend und langsam.

Trotz Entziehung nach 32jährigem Rentenbezug und eines Alters von 63 Jahren Rückgang der hysterischen Gewohnheiten und Wiederaufnahme einer dem Alter entsprechenden leichten Arbeit. Wegen vorgeschrittenen Alters pensioniert.

Schon der Vergleich der zahlenmäßigen Ergebnisse zeigte zwischen den Erfolgen bei Abfindung und Abweisung fast völlige Übereinstimmung. Bestärkt wird dieser Eindruck durch die vorstehende Übersicht der Einzelfälle. Bis auf den Fall 3a bei den Abgewiesenen, den man aber doch als nicht ganz geklärt bezeichnen muß, hat sich in allen anderen Fällen auch hier nachweisen lassen, daß die beschränkt und gar nicht Tätigen nicht durch eine auf den Unfall zurückzuführende Krankheit erwerbsbeschränkt sind.

Die Dauer des Rentenbezuges betrug bei den

Abgefundenen		*Abgewiesenen*	
0—1 Jahr	in 26 Fällen	0—1 Jahr	in 27 Fällen
1—2 Jahre	in 8 Fällen	1—2 Jahre	in 2 „
2—5 „	„ 8 „	2—5 „	„ 9 „
5—10 „	„ 7 „	5—10 „	„ 10 „
		10—20 „	„ 5 „
		20—32 „	„ 2 „

Die Gruppe der schnell Erledigten ist auf beiden Seiten groß und etwa gleich. Dagegen beträgt die Zahl der Fälle, bei denen das Rentenverfahren 5 Jahre überdauert hat, bei den Abgefundenen nur 7, bei den Abgewiesenen dagegen 17, die bis zur Rentenentziehung nicht gearbeitet haben. Von diesen 24 (7 + 17) finden sich 8 bei den beschränkt Tätigen und 3 bei den Beschäftigungslosen wieder.

Es hat sich zwar gezeigt, daß die Erwerbsbeschränkung nicht auf eine mit dem Unfall zusammenhängende Krankheit zurückzuführen war. Doch weisen diese letzten 11 Fälle darauf hin, daß bei Neurotikern, die über jahre- bis jahrzehntelangem Rentenbezug, verbunden mit völliger Untätigkeit, alt geworden sind, immerhin in einzelnen Fällen bei der Begutachtung in Betracht zu ziehen ist, daß die Leute sozial entwurzelt

sind und nach dem Rentenentzug keine Möglichkeit haben, selbst bei zwingender Notwendigkeit, ihren früheren oder einen gleichwertigen Beruf wieder aufzunehmen. Maßgebend für eine solche Einschränkung kann aber nie die Dauer eines hysterischen Zustandes sein, sondern nur das Lebensalter der Betreffenden, da besonders in der jetzigen Zeit der wirtschaftlichen Not keine Arbeitsmöglichkeit für die Alten besteht.

Über die Frage der Häufigkeit der psychopathischen Konstitution geben die Akten der 105 Fälle, die nicht ergänzt werden konnten, keine erschöpfende Auskunft. Es ergibt sich aber trotzdem ein Prozentsatz von 44%, der tatsächlich noch höher sein wird. Den Hauptanteil stellen die Reizbar-Rechthaberischen und Weich-Hypochondrischen dar. Ausgesprochen paranoid sind nur 3, ebenfalls gering ist der Anteil der Haltlosen und Pseudologischen (4) und der Trinker (3).

Als asozial (kriminell, 1 Puella) erwiesen sich 7 (6,66%). Es war in diesen 105 Fällen leider nicht möglich, die Strafregisterauszüge anzufordern, so daß die Angaben über Kriminalität nicht lückenlos sind. Doch waren die Versicherungsträger sehr bemüht, zur „Charakterisierung“ der Persönlichkeit vor den Gerichten, sich derartige Unterlagen zu verschaffen, so daß die Zahl schon einen gewissen Wert besitzt.

In 9 Fällen hatten die Betreffenden zweimal, in 2 weiteren Fällen dreimal das Unglück, von rentenberechtigten Unfällen absolut leichter Art betroffen zu werden; ausnahmslos mit neurotischen Erscheinungen in der Folgezeit. Wären die jeweils auf den ersten Unfall folgenden Entschädigungsneurosen durch sofortige Ablehnung coupiert worden, so dürfte die Zahl der Rezidive wesentlich geringer ausgefallen sein.

Einen besonderen Abschnitt möchte ich dem Schicksal der Kriegs- und Militärrentenneurotiker widmen und kann den Untersuchungen ein katamnestisch lückenlos ergänztes Material von 140 Fällen zugrunde legen. Verwandt sind Fälle, die 1. in allen Instanzen des Verwaltungs- und Spruchverfahrens von vornherein abgelehnt sind, 2. in der Verwaltungs- und Rekursinstanz abgelehnt, in der Berufungsinstanz dagegen anerkannt, 3. auch im Wiederaufnahmeverfahren rechtskräftig abgewiesen sind, 4. deren Erwerbsminderung unter 25% gesunken ist, und in denen seit mindestens einem Jahr keine erneuten Ansprüche geltend gemacht worden sind.

Dieser letzten Kategorie gehört die weitaus größte Anzahl der Fälle an, und ich kann es dabei vernachlässigen, ob bei ihnen die Rente eingestellt, oder ob sie durch Kapital abgefunden wurden, da die bei Abfindung ausgezahlten Papiergeldsummen je nach dem Termin nur wenige Goldmark oder auch weniger betrugen und somit der Faktor der Befriedigung und des wirtschaftlichen Vorteils nicht zur Geltung kam. Es handelt sich also praktisch um Fälle, deren Ansprüche entweder von

vornherein abgelehnt wurden, oder denen nach anfänglich verschieden hohem Rentenbezug diese Rente in den Nachkriegsjahren entzogen wurde.

100 Neurotikern, die auf den Kriegsdienst hysterisch reagiert haben, stelle ich 40 Neurotiker, die erst nach Kriegsende Rentenansprüche gestellt haben, gegenüber.

Zunächst behandle ich die 100 Kriegsneurotiker. Es lassen sich natürlich die schon in zahlreichen Arbeiten hervorgehobenen Befunde wiederholen, z. B. daß die tatsächliche Felddienstzeit sehr gering war, sie betrug hier im Durchschnitt 8 Monate, während durchschnittlich die übrigen Frontkämpfer weit länger im Felde gewesen sein dürften. Nach dem Beginn der Neurose waren im ganzen 5 durchschnittlich 4 Monate nochmals im Felde und rezidivierten dann; bei allen anderen fand die Felddienstzeit mit der Neurose ihr Ende trotz zahlreicher Symptombeseitigungen in Neurotikerlazaretten. Fälle mit ernstlichen Verletzungen habe ich nicht verwandt, als auslösendes Moment wurden angegeben in 37% die allgemeinen Strapazen, in 22% „Verschüttung", in 11% lediglich Schreck, in 6% nicht nachkontrollierbares Hinfallen, in kleineren Prozentzahlen Gasvergiftung, periphere leichte Verletzungen, körperliche Erkrankungen, Brandwunden.

Die neurotischen Äußerungsformen waren die bekannten — von den Rentenneurosen abweichenden — sehr „zweckmäßigen" grob hysterischen Zustände, in 30% Zittererscheinungen, in 29% „Anfälle", in 18% hypochondrische Zustände, in 9% hörten die Betreffenden auf zu gehen, in kleineren Prozentzahlen folgen „Erblindete", Stotterer, Dämmer- und Erregungszustände, hysterisches Nichtbewegen eines Armes, Asthma. Die Anfangsrente, deren Festsetzung stets mit der Entlassung aus dem Heeresdienst zusammenfiel, bezifferte sich

in 62 Fällen auf unter 50%, hier betrug die Zeit bis zur Wiederaufnahme der Arbeit 3,7 Monate im Durchschnitt; in 38 Fällen über 50%, die Zeit bis zur Arbeitsaufnahme 10,3 Monate, also fast dreimal soviel.

Es handelt sich bei diesen nicht etwa um schwerere Fälle, sondern um solche, die fast ausnahmslos aus den Jahren 1915/16 stammen, als man den Krankheitswert der hysterischen Äußerungen noch hoch einschätzte.

Die weitere Entwicklung der Kriegsneurotiker bedarf anderer Beurteilung als die der hier behandelten Friedensrentenneurotiker. Die Rentenbemessung war in den meisten Fällen so niedrig, daß die Neurotiker von vornherein gezwungen waren, eine Beschäftigung aufzunehmen. Bei den Neurotikern mit anfangs hoher Rente war die Versorgungsbehörde bemüht, ohne oder nach Symptombeseitigung die Rente möglichst schnell herabzusetzen und die Leute so wieder ge-

regelter Beschäftigung zuzuführen. Ferner ist bekannt, daß mit dem Ausbruch der Revolution ein ganz auffälliges Verschwinden der Neurotiker mit hysterischen Bewegungsäußerungen aus den Lazaretten und dem Straßenbild beobachtet wurde [*Singer*[1]) u. a.], ein Umstand, der neben den Erfahrungen bei Kriegsgefangenen (*Bonhoeffer*) und Schwerverwundeten unsere Anschauungen über die reine Psychogenie und über die den hysterischen Äußerungen zugrunde liegenden Selbsterhaltungstendenzen gefestigt hat.

Dieser Wandel der Symptomatologie durch das Kriegsende und das dadurch fortfallende Agens zur Aufrechterhaltung motorischer Abwehrmechanismen kommt auch bei diesem Material gut zum Ausdruck. Zur Zeit der Rentenentziehung (fast ausnahmslos 1921—1923) waren bei der ärztlichen Untersuchung nur noch in 10% (vorher 30%) leichte Schüttelerscheinungen vorhanden, 20% (29%) der Neurotiker berichteten noch von „Anfällen" im weitesten Sinne, wobei in Betracht zu ziehen ist, daß es sich da um völlig unkontrollierbare Angaben handelt. Dagegen wurden in 63% (18%) diffuse Beschwerden und Reizbarkeit geklagt. (Die in Klammer beigefügten Anfangsziffern beziehen sich auf den Zustand nach etwaiger Symptombeseitigung.) Der Rest entfällt auf Stotterer, leichte Bewegungslosigkeiten usw. Mit anderen Worten, die eindrucksvolle Symptomatologie der Kriegsneurosen hat sich den leichteren Äußerungsformen der Rentenneurose angeglichen. Motori-Äußerungen, die für die Flucht aus der Lebensgefahr während des Krieges zum Ziele führten, wurden nach dem Kriege ungeeignet und unbequem, da es mangels ausreichenden Rentenbezugs galt, sich durch Arbeit zu ernähren.

Die Zeit der Arbeitsaufnahme liegt, wie schon erwähnt, hier bei fast allen Fällen *vor* der Einstellung der Rente. Es kann deshalb nur nachgeprüft werden, *wie*, nicht ob überhaupt, sich die Kriegsneurotiker wieder sozial eingegliedert haben.

Eine wichtige Teilfrage ist dabei die *Kriminalität*. Schon nach vorläufiger Durchsicht der Akten konnte ich bei meinem Vortrag[2])[3]) von 10% Kriminalität berichten. Diese Ziffer veranlaßte mich, in allen Fällen von dem Amtsgerichte des Geburtsortes den Strafregisterauszug anzufordern, mit dem Resultat, daß sich 23% der früheren Kriegsneurotiker als kriminell erwiesen.

---

[1]) *Singer*: Das Kriegsende u. die Neurosenfrage. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Ref. **18**.

[2]) *Panse, Fr.*: Das Schicksal von Renten- u. Kriegsneurotikern in seiner Abhängigkeit von Begutachtung u. Umwelteinflüssen. Vortrag, gahalten auf d. Tagg. d. Gesellsch. dtscher Nervenärzte in Cassel 1925. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **88**.

[3]) Das teilweise Abweichen von meinen im Vortrag gegebenen Zahlen, die nur ein vorläufiges Ergebnis darstellten, erklärt sich aus Erweiterung des Materials u. weiterer Ergänzung der Katamnesen.

Die enorm hohe Zahl gewinnt erst an Bedeutung, wenn man bedenkt, daß von den Friedensrentenneurotikern 6,66% und — wie ich gleich vorwegnehmen kann — von den Militärrentenneurotikern, die während des Krieges nicht versagten, und erst nach dem Kriege Versorgungsansprüche stellten, 7% in sehr viel leichterer Form kriminell sind. Andere Vergleichszahlen habe ich mir mit freundlicher Unterstützung des statistischen Amtes der Stadt Berlin zu verschaffen gesucht.

Da sämtliche 23% *nach* dem Kriege kriminell gewesen sind, nur 4% *auch vor* dem Kriege, keiner aber *nur vor* dem Kriege, so brauchte ich Vergleichsziffern für die Jahre 1919—1925, und zwar für den Bereich von Groß-Berlin, da es sich ausschließlich um Berliner Neurotiker handelt. Es existieren leider nur Ziffern über „den Gerichten vorgeführte Personen", während ich als kriminell nur tatsächlich Verurteilte gewertet habe. Doch sind diese Zahlen insofern von Bedeutung, als sie einen sehr viel größeren Prozentsatz der Berliner Bevölkerung umfassen und trotzdem weit unter den Zahlen bei den Neurotikern liegen.

Den Gerichten vorgeführte Personen:

1921:	7409	bei männlicher Gesamtbevölkerung	vom 1807200	= 0,41%
1922:	10196	„ „ „	„ 1834600	= 0,55%
1923:	13258	„ „ „ (Wirkung der Inflation!)	„ 1849500	= 0,72%
1924:	8338	„ „ „	„ 1859500	= 0,45%
				2,13%

Rechnet man noch für die Jahre 1919, 1920 und 1925 je 0,5%, so ergibt sich als Gesamtzahl der männlichen Berliner, die den Gerichten von 1919 bis 1925 vorgeführt wurden, 3,63%.

Wie schon gesagt, ist diese Zahl nicht absolut beweisend. Dem Umstand, daß ich nur die Verurteilten gezählt habe, steht gegenüber, daß die Neurotiker durchweg den minderbemittelten Bevölkerungsschichten angehören, die einen überdurchschnittlichen Anteil der Kriminellen stellen. Doch scheint mir aus der Berechnung hervorzugehen, daß jedenfalls der Prozentsatz von 23% weit über dem Durchschnitt steht.

Gewohnheitsverbrecher sind davon vier, die 32, 7, 5 und 4mal vorbestraft sind. Das Hauptkontingent stellen die Diebe und Betrüger (Betrug, Unterschlagung, Urkundenfälschung, Münzvergehen), ein kleiner Teil wurde wegen Bettelns, Mundraub (2 schon vor dem Kriege asoziale gewohnheitsmäßige Landstreicher), Widerstands gegen die Staatsgewalt, Erregung öffentlichen Ärgernisses, Beleidigung und Bedrohung bestraft. Obgleich natürlich die gelockerte Moral der Nachkriegsjahre sich auch in diesen Zahlen widerspiegelt, läßt sich in keinem Falle auch nur wahrscheinlich machen, daß die Straftaten aus Not etwa nach erfolgtem Rentenentzug begangen worden wären.

Ohne die neurotischen Äußerungen mit diesen Straftaten in direkte

Beziehung setzen zu wollen, wirft dieser Befund doch ein Licht auf die Charakterologie der Kriegsneurotiker. Er läßt die Anschauungen *Hauptmanns*[1]), der den Neurosen eine moralische Wertung beimißt, in ihrer Richtigkeit besonders hervortreten. Der „Defekt“ des Gesundheits„gewissens“, der den Kriegsneurosen zugrunde liegt, kommt gut zum Ausdruck.

Übersehe ich die 100 Kriegsneurotiker, so zeigt sich auch sonst, daß die Gesamtkonstitution besonders minderwertig ist. Der Prozentsatz der *schweren* Psychopathien ist größer, was zahlenmäßig nicht zum Ausdruck kommt. Viele waren schon vor dem Krieg sozial recht tiefstehend, viele Gelegenheitsarbeiter und mehrere Asylisten, Trinker und Haltlose sind darunter.

Diese stark degenerative Gesamtzusammensetzung und die hohe Kriminalität ist allerdings beschränkt auf die Kriegsneurotiker und unterscheidet diese deutlich von den Friedens- und Militärerntenneurotikern. Die Kriminalität liegt hier viel näher am Durchschnitt, (6,66 bzw. 7%), die Vergehen sind leichterer Natur (Vergehen der verbotenen Ausfuhr, Bedrohung, kleiner Diebstahl), die Rentenneurotiker kommen sehr viel mehr aus geordneten sozialen Verhältnissen. Und ich glaube auch, die moralische Wertung der neurotischen Äußerungen hat bei den Friedens- und Versorgungs-Rentenneurotikern viel weniger Berechtigung. Die reinen Entschädigungsneurotiker haben durchweg das Gefühl der Berechtigung zum Rentenbezug, sie führen tatsächlich vorhandene nervöse Beschwerden mit innerer Überzeugtheit auf Unfall oder früheren Kriegsdienst zurück, während bei den Kriegsneurotikern das Gefühl einer nicht ganz fairen Handlungsweise als mehr oder weniger deutlich bewußt anzunehmen ist.

Es ist klar, daß die Zusammensetzung der Kriegsneurotiker Einfluß auf ihre soziale Eingliederung nach dem Kriege haben muß. Trotzdem haben die Katamnesen ergeben, daß diese Einordnung überraschend gut vor sich gegangen ist.

88% sind regelmäßig tätig, in ihren früheren Berufen, in gehobeneren Stellungen und auch in bequemeren Berufszweigen bei gutem Verdienst. 12% sind sozial abgeglitten oder krank.

Von diesen 12 sind 7 kriminell und 2 starke Potatoren, beides Unstände, die mit dem Kriegsdienst nichts zu tun haben.

Einer ist imbezill, Analphabet, hatte vor der Einziehung als Hausdiener Handreichungen getan und hat nach dem Krieg keine Beschäftigung finden können. Klagen bringt er nicht mehr vor, er fällt der Wohlfahrtspflege zur Last.

Einer hatte Juli 1915 eine hysterische „Abasie“ bekommen, wurde Febr. 1916 mit 100% Rente im Rollstuhl entlassen. Arbeitete zwei Jahre nicht und begann dann einen Lumpenhandel. Ab Juli 1921 blieb er den ärztlichen Nachuntersuchungen fern,

[1]) *Hauptmann*: Krieg der Unfallshysterie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 88.

es wurde festgestellt, daß er ohne Störung lief, die Rente wurde eingestellt. Katamnestisch ergab sich, daß er Januar 1923 völlig verwahrlost in eine Irrenanstalt aufgenommen war. Er bot das Bild einer Dementia paranoides, verschroben, Beziehungs- und Vergiftungsideen. Gang normal. Juni 1923 wurde notiert: „plötzlich zusammengeknickt, hat angeblich Schmerzen im Kreuz, die Abasie scheint psychogenen Ursprungs". Am nächsten Tage Gang wieder normal, jetzt noch in Anstalt.

Ob man die Abasie als rein hysterisch, als hysteriformen Zustand im Beginn der Schizophrenie oder als katatonisches Symptom wertet, die jetzige Erkrankung steht in keinem Zusammenhang mit dem Kriegsdienst.

Einer meldete sich 44jährig zu Beginn des Krieges freiwillig, tat aber nie Dienst, lag vom dritten Tage an in Lazaretten, außerordentlich reizbar, dabei mißtrauisch, Schütteln der Extremitäten. Von 1917—1918 wegen Verdacht auf Psychose in Irrenanstalt. Von dort als Neurastheniker entlassen. Mai 1918 mit 60% entlassen, Okt. 1920 Einstellung der Rente. Jetzt dauernd im Bett, spricht kaum, ablehnend, scheu, sehr reizbar.

Sehr wahrscheinlich Psychose ohne Zusammenhang mit dem Kriegsdienst. Hat nie Dienst getan.

Also auch bei den restlichen 12% hat sich zeigen lassen, daß keinerlei Schädigung durch den Kriegsdienst oder Arbeitsbehinderung durch neurotische Erscheinungen vorliegt.

Die Praxis der von vornherein niedrigen Rentenbemessung und der sehr bald einsetzenden Rentenherabsetzung und Umanerkennung und Einstellung der Rente, die von den Versorgungsbehörden geübt wurde, hat sich also durchaus bewährt. Es ist gelungen, soweit das überhaupt möglich war, die früheren Neurotiker wieder zu voll erwerbstätigen Mitgliedern der Gesellschaft zu machen. Doch bedarf diese erfreuliche Feststellung zweier wesentlicher Einschränkungen.

Ich habe ein solches Material von Kriegsneurotikern katamnestisch verfolgt, bei denen die Renteneinstellung tatsächlich durchgeführt war, und daran beweisen können, daß es zum Nutzen der Neurotiker geschah. Nun gibt es aber, wie ich weiß, und wie man jetzt noch bei Begutachtungen jederzeit erfahren kann, eine vielleicht ebenso große Anzahl von Neurotikern, bei denen diese Renteneinstellung bei anderer Beurteilung durch den ärztlichen Gutachter und Richter — besonders außerhalb Berlins — nicht durchgeführt ist. Es wäre nun interessant zu wissen, in welcher Weise diese Neurotiker, denen noch jetzt die Schwere ihrer neurotischen Äußerungen durch Renten bestätigt wird, sich sozial eingegliedert haben, welchen Anteil sie z. B. an den bettelnden Zitterern haben und in welchem Grade sie durch Fixierung ihrer Beschwerden beruflich beeinträchtigt sind.

Nach dem jüngsten Erlaß beträgt die niedrigste Rente beim Militärversorgungswesen 30%. Bei niedriger eingeschätzter Erwerbsbeschränkung wird die Rentenzahlung eingestellt. Diese Entwicklung hat sich leider erst allmählich durchgesetzt, z. T. wohl wegen politischer Behinderung und Bedenken. Retrospektiv muß man sagen, daß der „Gesundungsvorgang" bei den Neurotikern bei Verneinung des ursächlichen

Zusammenhanges [*Stier*[1])] mit dem Kriegsdienst noch sehr viel schneller eingetreten wäre, daß es den Neurotikern schneller gelungen wäre, sich von ihren Krankheitsvorstellungen los zu machen, und daß dem Staat reichliche Geldmittel zu nützlicheren Zwecken im Bereich der Kriegsbeschädigtenfürsorge zur Verfügung gestanden hätten.

Kurz will ich noch die entsprechenden Ergebnisse bei den 40 Neurotikern anführen, die erst nach Kriegsbeginn Rentenansprüche an die Versorgungsbehörde gestellt haben.

Es handelt sich um Leute, die im Durchschnitt 2,4 Jahre (nur 8 Monate bei den Kriegsneurotikern) im Felde gestanden, den Dienst ohne wesentliche Krankmeldungen versehen hatten und zu Kriegsende ohne Anspruch auf Rente entlassen worden waren. Sie stellten im Laufe der nächsten Jahre Rentenansprüche, weil sie vorhandene Beschwerden — wie das beim Kausalitätsbedürfnis im Volke naheliegt — auf den Kriegsdienst zurückführten, oft unter dem deprimierenden Eindruck augenblicklicher Arbeitslosigkeit und auch oft lediglich aus dem Gedanken heraus, daß ihnen als langjährigen Frontsoldaten auch Rente zustehen müsse. In 5 Fällen wurde der Rentenantrag im Zusammenhang mit einem Antrag um einen Anstellungs- oder Beamtenschein vorgebracht.

Grobe hysterische Bewegungsstörungen fehlen bei diesen Neurotikern ganz, es wurden von allen diffuse neurasthenische Beschwerden geklagt, in großer Monotonie: Kopfschmerzen, Reizbarkeit, Schwindelgefühl, Schlaflosigkeit, Herzstiche, allgemeine Mattigkeit; nur in zwei Fällen wurde von Anfällen berichtet, einer hatte eine leichte hysterische Gehstörung.

In $15^0/_0$ wurden die Rentenansprüche von vornherein abgelehnt, in $78^0/_0$ wurden niedrige Renten bis zu $30^0/_0$ gewährt, in 3 Ausnahmefällen Renten von 40, 50 und $66^2/_3{}^0/_0$. Die Höhe der Rentenbemessung richtete sich mangels objektiver Anhaltspunkte nach der Intensität der Klagen. Die Dauer des Rentenbezugs betrug im Durchschnitt 3,2 Jahre. Arbeitsunfähig war z. Zt. der Rentengewährung keiner der Neurotiker, dementsprechend erwies sich katamnestisch, daß 39 ($97{,}5^0/_0$) voll erwerbstätig waren, nur in einem Falle bestand dauernde Arbeits- und Wohnungslosigkeit.

Es handelt sich um einen haltlosen homosexuellen Psychopathen, der sich als Damenimitator und Drehorgelspieler herumtreibt und meist mit hysterischen Anfällen von Krankenhaus zu Krankenhaus geht. Diese Anfälle bestanden schon vor dem Eintritt ins Heer.

Bei sparsamer Rentenbemessung kam es hier nicht zur Ausbildung schwerer hysterischer Gewöhnungen, Arbeitseinstellung verbot sich, die baldige Renteneinstellung beförderte die Abkehr vom Krankheitsbewußtsein.

[1]) *Stier, E.*: Rentenversorgung b. nervösen u. psychisch erkrankten Feldzugsteilnehmern. Handbuch d. ärztl. Erfahrungen i. Weltkrieg. Leipzig 1922.

Trotz weitgehenden Entgegenkommens bei der Rentenbemessung und schonendster Herabsetzung kam es in 45% zum Prozeßverfahren, eine Zahl, die bei völliger Ablehnung der D.B. vielleicht auch nicht größer gewesen wäre.

Die vorstehenden Ergebnisse sind m. E. geeignet darzutun, daß die grundsätzliche Ablehnung jeder Entschädigung rein neurotischer Zustände nach Unfällen im allgemeinen ohne jeden Schaden durchgeführt werden kann.

Stellt man sich auch grundsätzlich auf diesen Standpunkt, so müssen doch einige Einwände erörtert werden.

Schuster[1]) brachte kürzlich die Tatsache des Vorkommens psychogener Zustände nach *nicht*entschädigungsberechtigten Unfällen in Erinnerung, mit dem Hinweis, daß hier neurotische Symptomenkomplexe auftauchten, in denen die Begehrungen und Hoffnungen keine Rolle spielen könnten, sondern lediglich Gesundheitsbefürchtungen. Solche Fälle kämen aber auch bei entschädigungspflichtigen Unfällen vor. Und es sei ein Unding, sie in der Behandlung den Neurosen mit Begehrungen gleichzusetzen.

Die Tatsache, daß ausgesprochene Psychopathen neben unliebsamen Erlebnissen, erschöpfenden Erkrankungen, auch auf nichtentschädigungspflichtige Unfälle entsprechend reagieren können, ist nicht zu bestreiten. Im allgemeinen sind die Reaktionen mit denen der Rentenneurotiker nicht zu verwechseln und klingen nach wenigen Tagen ab. Man muß deshalb schon den *Schuster*schen Einwand beschränken auf die hypochondrischen Reaktionen der weichen, schlaffen und widerstandlosen Psychopathen, die allerdings nach Krankheit, Schreck oder Unfall in hypochondrischer Selbstbeobachtung unter den alleinigen Einfluß von Gesundheitsbefürchtungen verfallen können. Diese Typen hatte offenbar auch *Leppmann*[2]) im Auge.

Obgleich das Vorkommen solcher Zustände feststeht, unterscheiden sie sich ganz grundsätzlich von den Rentenneurosen durch die unbedingt günstige Prognose. Ich darf hier nochmals auf meine Befunde bei Blitzschlag hinweisen. Von 21 selbstbeobachteten Blitzbeschädigten hatten 6 eine psychopathische Vorgeschichte und 4 davon zeigten deutliche psychopathische Reaktionen. In diesen Fällen überdauerten die psychischen Reaktionen — im Gegensatz zu den nichtpsychopathischen Fällen — den Heilungsprozeß der somatischen Schädigungen. Bei drei, einem Weichlich-Energielosen, einer Nervös-Empfindlichen und einer degenerativen Imbezillen klangen diese Reaktionen innerhalb 2—3 Wo-

[1]) *Schuster*: Diskussionsbemerkung zum Ref. v. *Bonhoeffer* u. *His*. 7. XII. 1925 (siehe dieses.)

[2]) *Leppmannn:* Diskussionsbemerkung z. Ref. v. *Bonhoeffer* u. *His* 7. XII. 1925 (siehe diese).

chen restlos ab. Nur in einem Falle (Fall XI), bei einem schwer hypochondrischen Psychopathen, der schon vor dem Unfall seit Jahren in nervenärztlicher Behandlung stand, wegen Herz- und Magenbeschwerden dauernd elektrisiert wurde, trat eine schwerere Reaktion mit ausgesprochenen „Gesundheitsbefürchtungen" ein.

Nach Abklingen der Blitzlähmungen und Heilung der Brandwunden glaubt er sich gar nicht erholen zu können, ließ sich wegen starker Geräuschempfindlichkeit in ein Einzelzimmer bringen, fühlte sich matt, apathisch, schlief sehr schlecht, nahm 3 kg an Gewicht ab, grübelte viel darüber nach, ob er wieder arbeitsfähig werde, döste im übrigen vor sich hin, klagte über Herzklopfen, Stuhlverstopfung, Kopfschmerzen. Unter sehr zweckmäßiger ärztlicher Behandlung, geringer Beachtung der Beschwerden und Betonung der günstigen Prognose klangen die Beschwerden allmählich ab, der Pat. verließ nach 7 Wochen das Krankenhaus, begann nach 10 Wochen zu arbeiten und füllt seinen Beruf als Bankbeamter ohne jede Störung aus. Er ist jedoch der alte Psychopath geblieben, führt, wie er mir nach 4 Monaten katamnestisch mitteilte, Schnupfen, Halsschmerzen und Appetitlosigkeit auf den Unfall zurück, hat aber selbst soviel Kritik, daß er zugibt, die Beschwerden hätten „allerdings im geringeren Maße" auch vor dem Unfall bestanden. Gesundheitsbefürchtungen bestanden nicht mehr.

Also eine psychopathische Reaktion schwerster Art, die aber wie alle Unfallreaktionen außerhalb eines Entschädigungsverfahrens ausgesprochen regressiven Charakter hatte und nach 10 Wochen wieder volle Erwerbstätigkeit zuließ.

Solche Fälle scheinen mir beweisend für die unbedingt günstige Prognose solcher ohne Begehrungen entstehenden psychopathischen Reaktionen zu sein, doch muß man andererseits zugeben, daß diese Zustände in unmittelbarem ursächlichem Zusammenhang mit dem Unfall (-ereignis und -erlebnis) stehen. Es wäre trotzdem falsch, diese Fälle, die mit *His'*[1]) primären Unfallneurosen identisch sein würden, mit Kapital abzufinden. Für die soziale Unfallversicherung können diese reinen Befürchtungsneurosen schon deshalb keine Rolle spielen, weil die Unfallversicherung erst zu einer Zeit die Fürsorge für den Verletzten übernimmt, in der die Befürchtungsneurosen unter zweckmäßiger ärztlicher Behandlung abgeklungen sind, oder ihr baldiges Abklingen mit völliger Sicherheit zu erwarten ist.

Etwas anders liegen die Dinge bei Haftpflichtfällen. Hier würde tatsächlich ein sich arbeitsunfähig fühlender Befürchtungsneurotiker nach schwerem psychischen Erleben, sehr heftigem Schreck, für die nächsten Wochen in Not geraten können. Diese Fälle sind keineswegs zahlreich, sie müssen über die kurze Zeit in schonender Weise hinweggebracht werden. In den mir bekannten wenigen Fällen haben sich die Versicherungsträger und Begutachter nie geweigert, eine mehrwöchige

[1]) *His:* Ref. i. Verein f. inn. Medizin u. Kinderheilk. und Berliner Ges. f. Psych. u. Nervenkrankheiten am 7. XII. 1925: Beurteilung, Begutachtung u. Rechtsprechung bei d. sog. Unfallneurosen. Dtsch. med. Wochenschr. 1926.



Erholungsreise zu gewähren, die, wenn sie zweckmäßig durchgeführt wurde, auch stets zur restlosen Erholung führte. Doch ist richtig, daß die Möglichkeit der Nichtanwendung derartiger Maßnahmen existiert. *Vielleicht* wäre da zu denken an die gesetzlich fixierte Einführung eines „Erholungsbeitrags". Dieser Erholungsbeitrag dürfte nur in den Ausnahmefällen wirklich schwerer psychischer Alteration durch das Unfallerlebnis gewährt werden und müßte den Charakter unbedingter Endgültigkeit haben. Es dürfte dagegen nicht den Charakter einer Kapitalabfindung bekommen, da der notwendige Betrag kaum den Namen „Kapital" verdienen dürfte und auch keine Ursache besteht, die nur vorübergehend psychisch Alterierten für irgend etwas „abzufinden". Der Beitrag dürfte ferner nicht mit Krankengeld zu verwechseln sein, da eine solche Maßnahme den suggestiv sehr zugänglichen Psychopathen in seinem Krankheitsbewußtsein bestärken würde. Der Beitrag müßte ferner eine scharfe Abgrenzung gegenüber dem sogenannten „Schmerzensgeld" bekommen, das in der Haftpflichtgesetzgebung überhaupt nicht vorgesehen ist, und die am Unfall Beteiligten nur in der Ansicht bestärken würde, daß schon die mit dem Unfall zusammenhängenden unliebsamen Erlebnisse zu einer Entschädigung „berechtigen". Schließlich dürfte er nur gewährt werden nach Einholung eines Sachverständigen-Gutachtens; nicht in der Weise, daß die am Unfall Beteiligten noch am gleichen Tage in ein Sanatorium gehen und sich dann von dort die Notwendigkeit des Aufenthaltes bescheinigen lassen, wie es jetzt häufig geschieht. Solche derartig brüsk ausbrechenden Gesundheitsbefürchtungen dürften wohl in allen Fällen ernster psychiatrischer Nachprüfung bedürfen. Der Erholungsbeitrag müßte höchstens den Kosten eines etwa vierwöchigen Landaufenthaltes entsprechen, bei dem die meiste Gewähr besteht, daß die psychogen Erkrankten schädlichen suggestiven Einflüssen ihrer gewohnten Umwelt entführt werden. Für äußerst bedenklich muß man in diesen Fällen den Aufenthalt in solchen Sanatorien halten, bei denen nicht völlige Sicherheit besteht, daß die ärztlichen Suggestionen in der Richtung des gewünschten Zieles der baldigen und völligen Wiederherstellung liegen.

Unbedingte Sachverständigkeit des ersten Gutachters ist bei diesen Fällen aber nötig, da es ja im übrigen von aller Wichtigkeit ist, die Neurose *in ihrem Beginn* zu coupieren. Es ist deshalb besonders bedenklich, den als zweckmäßig erkannten Grundsatz der Ablehnung zugunsten solcher etwas anders liegender Fälle in Form von gesetzlich fixierter Kapitalabfindung durchbrechen zu wollen.

Auf eine Schwierigkeit sei hier noch besonders hingewiesen, das ist die Gefahr, die der frei praktizierende Arzt, auch Psychiater, besonders in kleinen und mittleren Städten, bei konsequenter Innehaltung des Ablehnungsgrundsatzes läuft. Der überwiegenden Mehrzahl der Ren-

tenneurotiker fehlt nicht nur jedes etwaige Schuldgefühl, sonders auch jedes Verständnis für die ärztliche Stellungnahme ihren Beschwerden gegenüber; der Kausalzusammenhang ist für sie absolut sicher, eine dahingehende Belehrung, daß den Beschwerden keine besondere Bedeutung beizumessen sei, fassen sie womöglich als persönliche Beleidigung auf. Die Folge wird sein, daß sie mit Berichten über ihre „traurigen Erfahrungen“ bei dem „verständnislosen“ Gutachter nicht zurückhalten werden, die Patientenschaft über die vermeintliche Ungerechtigkeit des Arztes belehren und diesen in seinem Niederlassungsbezirk unmöglich machen. Wenn deshalb in vielen Fällen, besonders bei privater Inanspruchnahme, manche Ärzte von den Prinzipien der Ablehnung abweichen zu müssen glauben, mag das oft auf die Befürchtung vor schweren Rückwirkungen zurückzuführen sein.

Es ist deshalb, auch im Interesse solcher Ärzte, von größter Wichtigkeit, daß die Gutachten von völlig unabhängiger, aber natürlich sachverständiger Seite erstattet werden.

Noch eine andere Unannehmlichkeit kann dem ablehnenden Gutachter widerfahren, wie mir Herr Direktor *Bratz* mitteilte. In einem Neurosenfalle, in dem auf sein Obergutachten hin die Ansprüche beim Reichsversicherungsamt letztinstanzlich abgelehnt wurden, erhob der Neurotiker Klage wegen fahrlässiger Begutachtung und leitete daher vom Gutachter Haftpflichtansprüche her. Zur Durchführung der Klage beantragte er beim Amtsgericht Bewilligung des Armenrechts. Wenn auch solche Fälle bisher ganz vereinzelt sind, so sind doch die Folgen, die beim Hinzutreten minder sachverständiger Gutachter im jetzt folgenden Prozeßverfahren entstehen könnten, unabsehbar.

Die Frage der sogenannten Grenzfälle nach Kopfverletzungen hat *Stier*[1]) schon dahin präzisiert, daß man zweckmäßig von Folgeerscheinungen nach Schädelbrüchen, Gehirnerschütterungen und Hirnverletzungen spreche, da nicht anzunehmen sei, daß der psychiatrische Begutachter nach Verletzungen des Kopfes leichterer Art in Zweifel gerate, ob es sich um organische oder psychogene Erscheinungen handele. Ohne die Berechtigung des Hinweises auf solche Fälle zu unterschätzen, erscheint es mir doch falsch, auf Grund solcher Fälle die grundsätzliche Berechtigung der Ablehnungsidee in Frage stellen zu wollen. Die Zahl von Zweifelsfällen wird nach gewissenhafter Klarlegung der Schwere des Unfallherganges gering sein und selbst die gesetzliche Festlegung der Nichtentschädigung von Neurosen nach Unfall würde niemanden hindern, in Fällen, in denen cerebrale Commotionsfolgen und Resterscheinungen nach Hirnverletzungen nicht auszuschließen sind, orga-

[1]) *Stier:* Diskussionsbemerkg. z. Ref. von *Bonhoeffer* und *His* am 7. XII. 1925 (siehe diese).



nische Folgeerscheinungen anzunehmen und die — auch hier nach Ablauf einiger Zeit meist nur geringe — Erwerbsbeschränkung entsprechend einzuschätzen.

Zusammenfassung.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, an Hand eines möglichst umfangreichen Materials katamnestisch verfolgter abgefundener und — selbst nach jahrelangem Rentenbezug — abgewiesener Renten- und Kriegsneurotiker objektiv darzulegen, welcher Begutachtungsmodus zu dem von allen Psychiatern und Neurologen gewünschten Ergebnis der Beseitigung der Neurosen nach Unfall führt. Eine solche Untersuchung erschien besonders aussichtsreich, als leider bisher unter Psychiatern und Neurologen keine einheitliche Ansicht über die Frage des Krankheitswertes der neurotischen Äußerungen, des ursächlichen Zusammenhangs der Neurosen mit dem Unfallerlebnis und daraus folgend über die Zweckmäßigkeit der Gewährung einer Rente, einer Kapitalabfindung oder der Ablehnung der Entschädigungsansprüche besteht.

Zu diesem Zwecke wurde zunächst unter Beibringung neuen (Krieg 1870/71 u. a.) und eigenen (Blitzschlag) Materials historisch vorgehend untersucht, wann und wie die Neurosen nach Unfall entstanden sind und welche Behandlung ihnen im Laufe ihres Bestehens durch Ärzte, Gesetzgeber und Versicherungsträger widerfahren ist. Es ließ sich dabei feststellen, daß die sogenannten Unfallneurosen stets *nur* im Zusammenhang mit Entschädigungspflicht des Unfalls gefunden wurden, *nie* vor Einführung des Haftpflichtgedankens und später nie außerhalb einer Entschädigungsmöglichkeit.

Ferner wurden bei 50 Fällen von Rentenneurose nach Kapitalabfindung, bei 55 nach endgültiger Ablehnung der Ansprüche, bei 100 Kriegs- und 40 Militärrenten-Neurotikern, bei denen die Rente eingestellt war, Nachforschungen über ihr weiteres gesundheitliches und wirtschaftliches Schicksal angestellt. Nochmals betont sei, daß die katamnestischen Erkundigungen unter grundsätzlicher Vermeidung voreingenommener oder einseitiger Auswahl eingezogen wurden.

Es ergab sich, daß Kapitalabfindung und endgültige Abweisung der Entschädigungsansprüche im Erfolg völlig gleichwertig waren. Eine gesundheitliche Schädigung, die mit einiger Sicherheit auf den Unfall zurückzuführen wäre, war in keinem Falle nachweisbar. Spätestens nach Ablauf eines Jahres nahmen die früheren Neurotiker wieder eine vollwertige Beschäftigung auf. In den Fällen beschränkter Erwerbstätigkeit und ohne Betätigungsaufnahme ließ sich stets zeigen, daß diesem Versagen Umstände zugrunde lagen, die keinen Zusammenhang mit dem Unfallereignis hatten.

Auffallend ist die hohe Kriminalität der Kriegsneurotiker (23%),

die diesen Neurotikertyp scharf von den Friedens- und Militärrentenneurotikern unterscheidet. (6,66 und 7% Kriminalität.)

Für die wenigen Ausnahmefälle, in denen weiche hypochondrische Psychopathen nach schwerem Erleben oder Schreck kurzdauernd und mit sicherer Aussicht auf völlige Heilung an Reaktionen auf Grund von Gesundheitsbefürchtungen erkranken, wird an Stelle von anderer Seite empfohlener Kapitalabfindung die evtl. Einführung eines vorsichtig formulierten und nur nach sachverständiger Begutachtung zu gewährenden „Erholungsbeitrags" in Vorschlag gebracht.

Im übrigen aber hat sich an dem Material nachweisen lassen, daß es lediglich mit völliger und sofortiger Abweisung jeglicher Entschädigungsansprüche bei neurotischen Reaktionen nach Unfällen gelingen kann, nicht nur der Neurose im Einzelfall Herr zu werden, sondern die „traumatische Neurose" als Gesamterscheinung zu beseitigen. Und zwar, ohne daß selbst bei Fällen jahrelanger hysterischer Gewöhnung Bedenken gegen ein solches Vorgehen zu begründen wären. Nur unter jahrelangem Rentenbezug alt gewordene und dadurch wirtschaftlich nicht mehr vollwertige Neurotiker bedürfen einer individuellen Beurteilung.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik Jena [Direktor: Prof. Dr. *H. Berger*].)

Über das metastatische Carcinom des Zentralnervensystems.

Von

P. Hilpert.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Januar 1926.)

Das metastatische Gehirncarcinom ist, wie ich einer Arbeit *Heinemanns*[1]) entnehme, bereits 1830 Gegenstand einer Veröffentlichung *Cruveilhers* gewesen. Seitdem sind zahlreiche weitere Veröffentlichungen über dieses Thema erfolgt. Besonderes Interesse gewann die Erkrankung seit *Oppenheims* erstmaligem Bericht über ausgesprochene Herdsymptome von seiten des Großhirns bei einem Magencarcinom, ohne daß sich irgendwelche organische Substrate dafür makroskopisch oder mikroskopisch im Zentralnervensystem hatten feststellen lassen. Die Ansichten über die Ursachen dieser Erscheinung kamen gelegentlich eines Vortrages *Saengers* in der Sitzung des ärztlichen Vereins in Hamburg im Jahre 1900[2]) zur Debatte. Während *Saenger* die Ansicht *Oppenheims* von einer toxischen Fernwirkung des Carcinoms unter dem Hinweis auf die ausgesprochenen Herderscheinungen bestritt, trat *Nonne Oppenheim* bei mit der Bemerkung, daß auch bei anderen Erkrankungen (Urämie, Paralyse, anämische Spinalerkrankung usw.) Herdsymptome von seiten des Zentralnervensystems ohne anatomischen Befund eintreten. Wir können heute den Argumenten *Nonnes* nicht mehr beipflichten. Die Erkrankungen, die er zum Vergleiche anführt, sind von so schweren Allgemeinstörungen der Hirnrinde begleitet, daß sich die organischen Substrate für die Herdsymptome nur nicht scharf von ihnen abgrenzen lassen. Bei der anämischen Spinalerkrankung sind jetzt auch herdförmige Veränderungen im Großhirn gefunden worden [*Braun*[3]), *Weimann*[4])], und ich habe selbst vor kurzem über einen der-

[1]) Über die Metastasierung maligner Tumoren ins Zentralnervensystem. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **205**. 1911.

[2]) Hirnsymptome bei Carcinommetastasen. Neurol. Zentralbl. 1900 und 1901.

[3]) *Braun:* Über Hirnveränderungen bei funikulärer Erkrankung des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **70**. 1924.

[4]) *Weimann:* Großhirnveränderungen bei Anämie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **92**. 1924.



artigen Fall berichtet[1]). Es besteht jedenfalls keine Notwendigkeit, für die Herdsymptome bei diesen Erkrankungen noch besondere ursächliche Veränderungen zu suchen. — Im Anfang dieses Jahrhunderts haben sich dann die Berichte über metastatisches Gehirncarcinom gehäuft, und es kamen dazu Veröffentlichungen über das bis dahin vernachlässigte oder übersehene metastatische *Meningealcarcinom.* Die Berichte über die reaktiven Veränderungen in der Umgebung der Carcinommetastasen sind jedoch im allgemeinen nur sehr spärlich und unvollkommen gewesen. Ich werde sie, soweit nötig, später erwähnen. In den letzten 10 Jahren sind Veröffentlichungen über dieses Thema recht selten geworden. Ich finde lediglich Referate über eine Arbeit von *Hassing* und *Singer*[2]) und eine solche von *A. Gans*[3]), welch letztere jedoch nur klinisches Interesse hat. Ferner liegt ein Bericht *E. Meyers*[4]) über 5 Fälle vor und ein auch mehr klinisch interessierender Fall von *K. Binswanger*[5]). Vor kurzem ist eine ausführliche Bearbeitung von reaktiven Veränderungen in der Umgebung carcinomatöser und sarkomatöser Hirntumoren von *Neubürger* und *Singer*[6]) erschienen, welche alle modernen Untersuchungsmethoden berücksichtigt. Soweit sie carcinomatöse Hirnmetastasen betrifft, stützt sie sich auf 7 Fälle. Das Resultat ihrer Untersuchungen fassen die Autoren folgendermaßen zusammen: ,,Die Krebse, die meist infiltrierend und zerstörend unter Durchbrechung der gliösen Grenzscheiden wachsen und das Hirngewebe, dessen Stelle sie nachher einnehmen, in bisher noch ungeklärter Weise rasch und spurlos zum Verschwinden bringen, verursachen in ihrer Umgebung folgende Veränderungen: Durchweg eine mehr oder weniger schwere, nach unserer Auffassung toxisch bedingte Nervenzellerkrankung; eine bald stärkere, bald schwächere Gliawucherung, die aber in selteneren Fällen ganz fehlen kann, wobei man dann regressive Veränderungen der Glia trifft; mehr oder weniger ausgedehnten Markscheidenabbau und Aufnahme der Zerfallsprodukte in Körnchenzellen; mäßige Gefäßvermehrung, Wucherung der mesenchymalen Fi-

---

[1]) Großhirnveränderungen bei anämischer Cerebrospinalerkrankung. Vortrag, gehalten auf der Vers. d. Mitteldtsch. Psychiater u. Nervenärzte am 2. XI. 1925 in Jena.

[2]) *Hassing* und *Singer:* Histopathology of cerebral Carcinoma. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Psychiatrie u. Neurol. **33**. 1923.

[3]) *Gans, A.:* Krebsmetastasen im Gehirn. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Psychiatrie u. Neurol. **35**. 1924.

[4]) *Meyer, E.:* Zur Kenntnis der Carcinommetastasen des Zentralnervensystems, insbesondere der diffusen Carcinomatose der weichen Häute. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **66**. 1922.

[5]) *Binswanger, K.:* Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **68/69**.

[6]) Über reaktive Veränderungen in der Umgebung carcinomatöser und sarkomatöser Hirntumoren. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **255**. 1925.

brillen und Rundzellinfiltrate." — Über einen weiteren Fall berichtet *H. Korbsch*[1]). Ich komme später noch auf ihn zurück.

Über die Häufigkeit des metastatischen Gehirncarcinoms läßt sich schwer ein bestimmtes Urteil gewinnen, da selbst massenhaft kleine Knötchen im Gehirn fast symptomlos verlaufen können und deshalb klinisch nicht erfaßt werden. Oft sind die kleinen Metastasen auch makroskopisch nicht zu erkennen und entgehen so einer histologischen Untersuchung. Einer Statistik von *Georg Bilz*[2]) entnehme ich folgende Zahlen: In den Jahren 1910—1919 sind im Pathologischen Institut Jena unter 4125 Sektionen Erwachsener 700 Carcinome vorgekommen. Darunter fand sich 1 primäres Gehirncarcinom und 9 metastatische. Diese Zahl ist auffällig niedrig. Es ist jedoch, wie schon erwähnt, zu bedenken, daß gelegentlich das Gehirncarcinom der makroskopischen Diagnose bei der Sektion entgeht, besonders dann, wenn es sich nur um diffuse Meningealmetastasen handelt, die ja bis zum Jahre 1910 fast stets übersehen worden sind. Der eine meiner Fälle wäre auch der Diagnose auf dem Sektionstisch entgangen, wenn nicht die mikroskopische Untersuchung des Gehirns vorgenommen worden wäre. Jedenfalls erklärt die seltene Feststellung des metastatischen Gehirncarcinoms seine spärliche histopathologische Bearbeitung.

In unserer Klinik sind in den letzten 4 Jahren 6 Fälle von Krebsmetastasen im Zentralnervensystem beobachtet worden. Davon sind 2 Fälle wieder aus der Klinik ausgeschieden, einer kam zur Sektion und bot nur ausgedehnte herdförmige Metastasen in der Dura des Rückenmarks, ein Fall ist von *Neubürger* und *Singer* in ihrer Arbeit verwertet worden. Die übrigen 2 Fälle, die Metastasen eines Bronchialcarcinoms im Rückenmark und Gehirn boten, sind Gegenstand des nachfolgenden Berichtes.

Fall 1: Richard Me., Fleischermeister, 54 Jahre alt, am 21. VII. 1924 der Klinik überwiesen und am 24. VII. 1924 gestorben. Familienanamnese o. B. Früher immer gesund gewesen, außer einer *Rippenfellentzündung* im Jahre 1918. Vor einem Vierteljahr traten Hinterkopf- und Rückenschmerzen auf, zu denen sich allmählich neuritische und arthritische Schmerzen im rechten Bein und in der linken Schulter gesellten. In den letzten 14 Tagen vor der Aufnahme war ein rapider körperlicher und geistiger Verfall eingetreten. Die Sprache hatte einen eigenartigen Charakter angenommen, sie war „matt" geworden, und Pat. hat, wie seine Frau berichtet, manche Worte nicht herausbringen können. Das Gesicht zog sich beim Sprechen zusammen und bekam allmählich einen starren Ausdruck. Pat. schlief am Tag sehr viel und war nachts sehr unruhig. Schließlich wurde er zeitweise ganz desorientiert und beging unsinnige Handlungen (lief im Hemd auf

[1]) *Korbsch, H.:* Über die paralyseähnliche Verlaufsart des Tumor cerebri. Ein Fall von multiplem metastatischem Carcinom. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **72**. 1925.

[2]) *Bilz, G.:* Über die Häufigkeit der bösartigen Geschwülste im Jenaer Sektionsmaterial von 1910—1919. Inaug.-Diss. 1921.



den Hof, zog die Kleider seiner Frau an, wurde gewalttätig gegen letztere, legte sich ins Bett seiner Tochter usw.). Vorübergehend war er einsichtig und verlangte, in die Klinik gebracht zu werden. Während der letzten 2 Tage vor der Einlieferung war er unsauber mit Kot. Blasen- und Mastdarmstörungen sind jedoch nicht beobachtet worden. Von seiten der inneren Organe wurde vom behandelnden Arzt lediglich ein katarrhalischer Befund über der rechten Lungenspitze erhoben. Dazu bestand immer etwas Husten ohne Auswurf. Der einweisende Arzt schreibt über das Verhalten in den letzten Tagen: „Oft redete er unsinniges Zeug, war sehr vergeßlich geworden und imponierte als Paralytiker.“ Die Wassermannreaktion im Blute war jedoch negativ.

Bei der Aufnahme war Pat. stark benommen, wurde aber nach einigen Stunden freier. Er war über Ort und Zeit leidlich orientiert und gab Namen, Beruf und Alter richtig an. Es fiel sofort die leise, verwaschene Sprache auf und die Art, wie er beim Sprechen die gesamte Gesichtsmuskulatur krampfhaft zusammenzog. Testworte wurden nicht nachgesprochen. Gemütlich war er sehr reizbar und aufgeregt.

Körperlich war Pat. stark reduziert und wog bei 162 cm Größe nur 84 Pfund. Die stark mit Warzen besetzte Haut war schlaff und ließ sich in großen Falten abheben. Das Blutbild ergab außer Fehlen der Eosinophilen keinen pathologischen Befund.

Lungen: Beschleunigte röchelnde Atmung. Geringe Schallverkürzung über den Spitzen. L. v. o. einige Rasselgeräusche.

Herz o. B. Puls klein, weich, frequent. Arterien derb, geschlängelt. Blutdruck 115/65 mm Hg. Bauchdecken stark gespannt, Kahnbauch. Leber, Milz o. B. Beim Betasten des Leibes starke Schmerzäußerungen. Starke Flatulescenz. Keine Drüsenschwellungen, keine Ödeme. Der Urin enthält etwas Eiweiß, aber keinen Zucker. Spez. Gewicht 1030. Reaktion sauer. Diazo negativ.

Liquordruck gesteigert, Wa.R. negativ. Globulinreaktionen negativ. 2/3 Zellen. Sediment o. B. — Kernig beiderseits +. Beugebewegungen des Kopfes finden Widerstand und sind sehr schmerzhaft. Sämtliche Sehnenreflexe und auch die Hautreflexe sind links stärker als rechts. Ausfallserscheinungen von seiten der Pyramidenbahnen bestehen nicht. Der Schädel ist diffus klopfempfindlich. — Sensibilität, Romberg, Gang, Augenbewegungen nicht zu prüfen. Cornealreflex + =. Rechte Pupille weit, entrundet, linke infolge alter Verletzung myotisch verzogen. L.R. rechts träge und wenig ausgiebig, links etwas prompter. Konvergenzreaktion nicht zu prüfen. Rechte Papille blaß, Venen ziemlich stark gefüllt, jedoch keine Stauungspapille. Linke Papille wegen der Maculae nicht zu sehen. — Der rechte Mundwinkel hängt. Über die Funktion der übrigen Hirnnerven ist ein Urteil nicht zu gewinnen.

Am 2. Tag mußte Pat. ins Untersuchungszimmer getragen werden. Sein Gesicht war schmerzverzerrt; er ächzte und stöhnte, reagierte kaum auf Anruf und sank sofort in eine tiefe Benommenheit. Die Atmung war kurz, beschleunigt und röchelnd, die Muskulatur der Extremitäten war stark hypotonisch. Er ließ Kot und Urin unter sich gehen. Temperatur 38,4.

Am 3. Tag war er schwer somnolent. Kernig- und Nackensteifigkeit ganz ausgesprochen.

Am 4. Tag morgens Temperatur 38,8. Am Nachmittag unter Verschlechterung des Pulses und der Atmung Exitus.

Eine genaue Diagnose war bei dem Zustand des Mannes und der kurzen Beobachtungszeit intra vitam nicht möglich, zumal er auch vor Bekanntwerden des Resultates der Liquoruntersuchungen, die Pa-

ralyse und Lues cerebrospinalis hätten ausschließen lassen können, starb. Auch eine röntgenologische Lungenuntersuchung und eine genaue Untersuchung des Magen-Darmtractus war nicht möglich. Für eine Meningitis, für die die klinischen Symptome sprachen, war der Zellbefund im Liquor zum mindesten ungewöhnlich.

Die Sektion (Pathologisch-Anatomisches Institut Jena) ergab folgendes:

Primäres *Bronchialcarcinom* des rechten Oberlappens mit Metastasen in den Hilusknoten rechts, der Leber, beiden Nebennieren und Nieren, sowie den retroperitonealen Lymphdrüsen. Es handelt sich um ein solides polymorphzelliges Carcinom, von dem Bronchialepithel ausgehend. Wachstum vorwiegend in dem Interstitium. Im Gehirn und Rückenmark wurden auf frischen Schnitten zunächst keine Herde gefunden. Erst bei der weiteren Sektion zur mikroskopischen Untersuchung, die etwa eine Stunde später stattfand, traten reichlich Metastasen, besonders im Stirnhirn, im Kleinhirn, in den Stammganglien und in der Brücke hervor. Die Knötchen hoben sich von der Umgebung fast nicht ab und erschienen im Gegensatz zum Hirngewebe etwas glasig.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurden folgende Methoden angewandt: Die üblichen Doppelfärbungen, *Nißl*, Elastica, Eisenreaktion, Markscheiden nach *Spielmeyer*, Fett nach *Herxheimer*, Fibrillenimprägnation nach *Bielschowski*, Tannin-Silbermethode nach *Achucarro-Klarfeld*, Glia nach *Holzer*, Fuchsin-Lichtgrünfärbung.

Die Ca-Metastasen erschienen in ihrem Aufbau ziemlich einförmig. Sie bildeten überall solide Stränge um die vermehrten Gefäße, sandten Zapfen in das umgebende Gewebe und zeigten nur an einzelnen Stellen zentrale Zerfallserscheinungen. Von Verdrängungserscheinungen ist an dem umgebenden Gewebe nichts festzustellen. Im Pallium finden sich die Metastasen am häufigsten in der peripheren Markschicht, welche in ihrer Umgebung zahlreiche kleine Lücken aufweist.

Die *Ganglienzellen* der Hirnrinde in der Umgebung der Ca.-Metastasen zeigen vorwiegend Schrumpfungsprozesse, pyknotischen Kern und geschlängelte Fortsätze (chronische Zellerkrankung). Daneben finden sich ausgesprochene schwere Zellerkrankungsformen mit kleinem dunklen Kern, zerfallendem Zelleib und Ringelchenbildung. Ubiquitär finden sich in der ganzen Rinde Zellerkrankungsformen, wie man sie bei toxischen und sonstigen Allgemeinerkrankungen häufig findet: Chromolyse, Schwellung des Zelleibs und große helle Kerne. Die auffälligste Erscheinung in der unmittelbaren Umgebung der Ca.-Metastasen und in der peripheren Markzone ist die circumscripte schwere *Neuronophagie*. Von den Zellen der tiefen Rindenschichten der betroffenen Stellen ist kaum eine zu finden, die nicht von einem Wall von Gliazellen umgeben wäre, die in die Zelle eindringen, sie stark de-

formieren und schließlich ganz zum Verschwinden bringen. An ihrer Stelle bleibt dann ein kleines Gliaherdchen zurück [Abb. 1][1]), welches gelegentlich durch Zusammenfließen mehrerer Herdchen größeren Umfang annehmen kann. So findet sich in der tiefen Schicht der agranulären Frontalrinde ein derartiger Herd, in dem sich neben von Gliazellen noch umfaßten Resten von Ganglienzellen große protoplasmatische Gliazellen mit schmalem, dunklem, ganz randständigem Kern und Gitterzellen finden. Der Protoplasmaleib, der die kleinen stern-

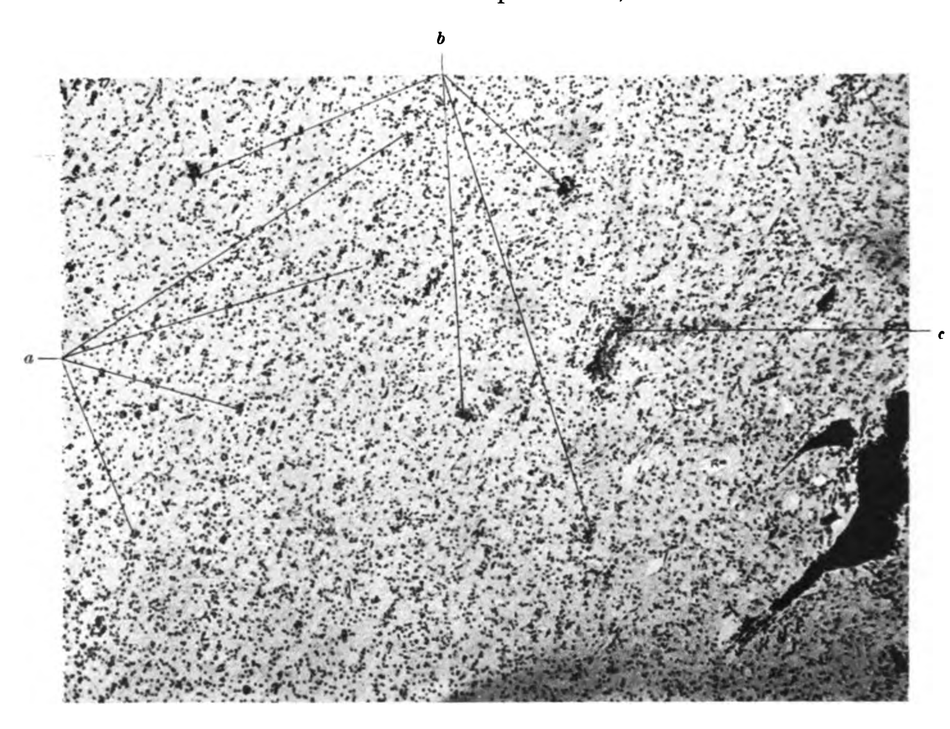


Abb. 1. Metastase in der Rinden-Markzone des Großhirns (Fall 1). Großer Ca.-Zapfen rechts. Starke Gliawucherung. Massenhaft Neuronophagien (a). Mehrere Gliasternchen (b). Geringe Rundzellinfiltration eines Gefäßes (c). Nißl-Toluidinblau. $K_2Cr_2O_7$ 2%, $CuSO_4$ 5%. Planar 20. Vergr. 55 ×.

förmigen Herde bildenden Gliazellen zeigt feinkörnige, leicht metachromatisch gefärbte Struktur, so daß sich die Herdchen auch durch ihre Färbung von dem umgebenden Gewebe gut abheben. Es liegt nahe, die veränderte Färbung und Struktur des Plasmaleibes auf Abbauprodukte der Ganglienzellen zurückzuführen.

[1]) Die Photographien wurden liebenswürdigerweise von Herrn Prof. *Köhler* im mikrophotogr. Institut der Fa. Carl Zeiß, Jena hergestellt, wofür ich ihm auch an dieser Stelle herzlichst danke.

W. Scholz[1]) hat die herdförmig protoplasmatische Gliawucherung zum Gegenstand einer eingehenden Studie gemacht. Er fand die beschriebenen Gliaherdchen bei sehr vielen infektiösen und toxischen Allgemeinerkrankungen mit und ohne entzündliche Begleiterscheinungen und bei herdförmigen Gewebsschädigungen außerhalb des den Herd umgebenden reaktiven Gliawalls. Er unterscheidet zwischen pericellulären und perivasculären Herdchen, welch letztere ich nicht beobachtet habe. *Sch.* kommt ebenso wie ich zu dem Schluß, daß die pericellulären Gliaherdchen „im Dienste des Abbaues und der Abräumung neurogener Zerfallsprodukte" stehen. Auch Körnchenzellen innerhalb der Herde sind von *Sch.* und von mir beobachtet worden. Teilungsvorgänge, vor allem mitotische, habe ich nicht gesehen. *Oesterlin*[2]), der ebenfalls eine Reihe von Fällen auf herdförmige Gliawucherungen untersucht hat, hat ähnliche Beobachtungen gemacht, jedoch beschränken sich seine Untersuchungen auf Nißlpräparate, und Verf. scheidet nicht zwischen protoplasmatischer und faseriger Gliawucherung. Er spricht von „denselben anatomischen Veränderungen bei durchaus verschiedenen Krankheitsbildern", gleichgültig ob es sich um Gliaherde im obigen Sinne oder um Gliawälle um zentrale Nekrosen, wie bei der perniziösen Anämie oder um reaktive Gliaherde bei der Hirnpurpura handelt. Bei der einseitigen Untersuchungsmethode entfällt auch jede Stellungnahme zu der biologischen Bedeutung der gliösen Reaktion.

Besonders zu erwähnen sind noch die Veränderungen der Purkinjezellen des Kleinhirns. Sie zeigen in unmittelbarer Nähe der Metastasen schwere Zerfallserscheinungen und sind zum Teil nur noch als Zellschatten zu erkennen. Auf weite Strecken sind sie ganz ausgefallen. An ihrer Stelle findet sich eine erhebliche Gliawucherung, jedoch ist ein ausgesprochenes Gliastrauchwerk, wie es *Neubürger* und *Singer* bei einem ihrer Fälle abbilden, nirgends zu finden. In weiterer Entfernung vom Ca. sind die Purkinjezellen unverändert. — Die großen Zellelemente des Putamens zeigen in der Nähe der Metastasen grobklumpige Nißlschollen, die vor allem am Rande des Kernes angehäuft sind. — Im oberen Brust- und im Halsmark sind die Ganglienzellen der Vorderhörner vollkommen mit intensiv scharlachfärbbarem Lipoid angefüllt.

Die *Glia* ist in der Umgebung der Metastasen stark vermehrt (Abb. 2) und zeigt vorwiegend sog. gemästete Formen. Regressive Elemente sind sehr wenig zu sehen. Außerordentlich große, plasmareiche, zum Teil mehrkernige Formen finden sich vor allem um die Kleinhirn- und Stammganglienmetastasen. Hier finden sich auch Gliazellen mit großen

[1]) *Scholz, W.:* Über herdförmige, protoplasmatische Gliawucherungen von syncytialem Charakter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 79. 1924.
[2]) *Oesterlin, E.:* Über herdförmige Gliawucherung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 88. 1924.

Vakuolen und dunklen, vielgestaltigen Kernen. Unmittelbar am Rande der Ca.-Knötchen finden sich im Holzerpräparat riesige Faserbildner und dicke Gliafilze und daneben viel Formen, die fraglos dem *Hortega*-schen Zelltyp zuzurechnen sind. Über die gliösen Herdreaktionen protoplasmatischer Natur s. oben.

Im *Bielschowskipräparat* laufen zahlreiche Nervenfasern ununterbrochen durch die Metastasen. Zum Teil sind die Fibrillen zu dichten

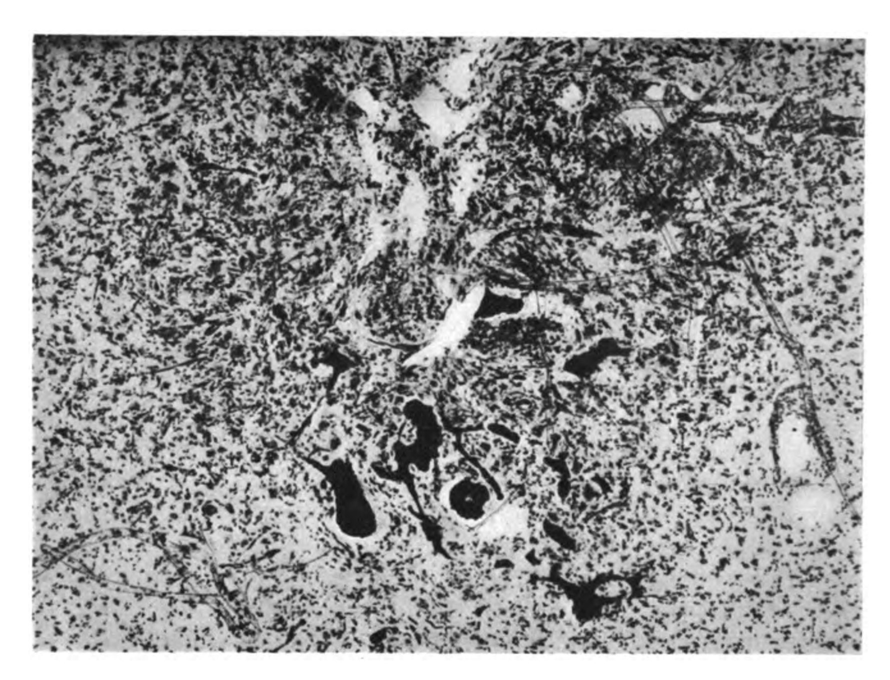


Abb. 2. Metastase im Putamen (Fall 1). Zahlreiche Ca.-Zapfen. Enorme Gliawucherung. Vorwiegend „gemästete“ Gliazellen und Faserbildner. Nißl-Toluidinblau. $K_2Cr_2O_7$ 2%. $CuSO_4$ 5%. Planer 20. Vergr 55 ×.

Bündeln zusammengedrängt. Vereinzelt finden sich Auftreibungen und gabelförmige Teilungen der Fasern.

Das *Markscheidenpräparat* läßt markhaltige Fasern in den Metastasen selbst nicht erkennen. Sie brechen meist am Rande der Knötchen ab oder laufen durch die Hirnsubstanz zwischen ihnen und zeigen da die bekannten Degenerationserscheinungen.

Im Nißlpräparat finden sich in unmittelbarer Umgebung der Ca.-Zapfen reichlich *Plasmazellen*, die die Gefäße zum Teil völlig einscheiden (Abb. 3). In etwas weiterer Entfernung finden sich vereinzelt mäßige kleinzellige Infiltrationen der Gefäßscheiden. Stellenweise sind die Gefäßwandzellen stark gewuchert, und es finden

sich Mitosen und Anzeichen von Gefäßsprossung. Die Gefäße sind in der Nähe und zwischen den Metastasen vermehrt und erweitert. Die *Elastica* ist zu feinmaschigen Netzen aufgesplittert und nicht mehr so intensiv färbbar wie normalerweise. Die Gefäßwandzellen sind in weiter Umgebung der Metastasen beladen mit intensiv grün pigmentierten körnigen Stoffen, die keine Eisenreaktion geben.

Das *Achucarropräparat* zeigt in den Metastasen des Großhirns und Stammes keinerlei mesenchymale Wucherungen; dagegen finden sich

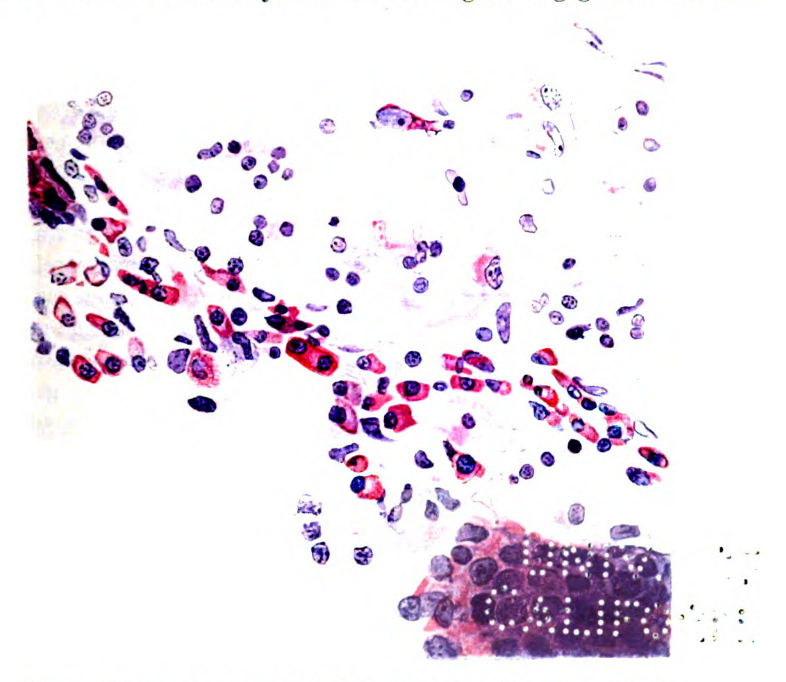


Abb. 3. Metastase im Großhirn (Fall 1). Zahlreiche Plasmazellen um ein Gefäß zwischen 2 Ca.-Zapfen. Gemästete Gliazellen. Nißl-Toluidinblau. Zeichnung. Obj. D. Oc. 4.

zwischen den Ca.-Zapfen des Kleinhirns mäßig ausgedehnte Mesenchymnetze (Abb. 4).

Dort, wo sich eine Metastase bis in die Molekularschicht der Hirnrinde ausdehnt, erweist sich die Pia stark bindegewebig gewuchert. Im übrigen habe ich trotz eifrigen Suchens meningeale Ca-Metastasen nicht finden können. Auch entzündliche Reaktionen der Pia waren nur selten zu sehen; am stärksten war sie an einer umschriebenen Stelle am oberen Halsmark. Überall finden sich in den übrigens über die Norm gliareichen Randzonen der Rinde, sowie in den Ventrikelwandungen massenhaft *Corpora amylacea*. Reichlich sind sie auch in der weißen

Substanz des Rückenmarks und in der Umgebung einzelner Metastasen zu sehen.

Das *Herxheimerpräparat* zeigt das Gewebe zwischen den Ca-Strängen beladen mit Fettkörnchenzellen, die stellenweise zu kompakten Plaques zusammenfließen. In der Umgebung der Metastasen ist mobiler Fettabbau nirgends festzustellen. Es finden sich lediglich fixe Gliazellen mit Lipoiden beladen. Die Ca.-Zellen selbst enthalten ziemlich viel Fett. Die Ganglienzellen und die Glia lassen sowohl in der Nähe der Metastasen als auch in der Rinde schwerere fettig-pigmentöse Degenerationen nicht erkennen.



Abb. 4. Metastase im Kleinhirn (Fall 1). Mesenchymnetz zwischen 2 Ca.-Zapfen. Achucarro-Klarfeld. $K_2Cr_2O_7$ 2%. Planar 20. Vergr. 55 ×.

Die Eisenreaktion am Schnittpräparate ist überall völlig negativ ausgefallen.

Im *Rückenmark* wurde nur eine Metastase im Dorsalmark an der Grenze der hinteren Wurzel und der Hinterstränge gefunden. Die reaktiven Erscheinungen in ihrer Umgebung sind gering. Es finden sich nur einige wenige faserbildende Gliazellen. In der Höhe der Hinterstrangkerne finden sich neben einer starken Vermehrung der Randglia in der weißen Substanz mehrere Gliasternchen, die genau dieselben Bilder darbieten, wie sie *Spielmeyer* S. 143ff. seiner Histopathologie des Nervensystems darstellt, und wie ich sie oben als Folgezustand von Neuronophagien geschildert habe, ein Zusammenhang, der jedoch hier nicht in Frage kommt.

Zusammenfassend hat die mikroskopische Untersuchung folgendes ergeben:

In der nächsten Nachbarschaft der Metastasen findet sich eine schwere Schädigung der Ganglienzellen, wie sie auch von *Neubürger* und *Singer* beschrieben wurde. Bilder, wie sie die Autoren in Abb. 3 ihrer Arbeit wiedergeben, sind häufig zu sehen, nur sind die Kerne im allgemeinen kleiner und unregelmäßiger. Die Glia zeigt an fast allen Metastasen starke protoplasmatische und faserige Reaktion, wie sie von *N.* u. *S.* bei ihren Fällen Schm., We. und Hu. beschrieben worden ist.

Soweit die Nißl- und Holzerpräparate eine solche Differenzierung gestatten, sind Hortegazellen in erheblichem Maße an der Gliawucherung beteiligt, und es sind Anhaltspunkte für eine Abräumfunktion dieser Zellen nicht aufzufinden. — Auffällig ist die enorme phagocytäre Funktion der Glia in der Umgebung der Großhirnmetastasen. Da, wo die Substitution der Ganglienzellen beendet ist, bleiben Gliasternchen bestehen, die offenbar Abbauprodukte der Ganglienzellen aufnehmen. Neuronophagien durch Krebszellen, wie sie *O. Fischer*[1]) und *Hassing* und *Singer* beschreiben, habe ich bei diesem Fall nicht beobachtet. Die Abräumtätigkeit der Glia ist — abgesehen von in dem vom Tumor abgeschnürten, dem Untergang verfallenen Gewebsteilen — in der Umgebung der Ca.-Metastasen gering. Fetthaltige Tumorzellen wurden, wie von mir, auch von *N.* und *S.*, *Korbsch* und anderen beobachtet.

Meningealmetastasen, wie sie nach dem klinischen Befund zu erwarten waren, wurden nicht gefunden. Es fand sich lediglich an verschiedenen Stellen eine meist zellarme Bindegewebshyperplasie der Pia und unbedeutende Rundzellinfiltrationen.

In der Umgebung der Metastasen und in ihnen selbst spielt die bindegewebige Reaktion nur eine geringe Rolle.

Interessant sind die reaktiven Erscheinungen von seiten der Gefäße. Abgesehen von der in der Literatur mehrfach beschriebenen Gefäßvermehrung und -erweiterung finden sich vor allem reichlich große, teils mehrkernige *Plasmazellen*, wie man sie häufig bei der progressiven Paralyse und nach *Spielmeyer* bei der Schlafkrankheit findet, und stellenweise eine erhebliche Wucherung der Gefäßwandzellen mit Gefäßsprossung. Die Plasmazellen sind am häufigsten um die *kleinen* Ca.-Zapfen zu finden. Plasmazellen bei Carcinomen[2]) sind bekannt, und zwar sind sie stets in dem lymphocytären Infiltrationswall um das Ca. gefunden worden. In unserem Falle jedoch ist ein solcher Infiltrationswall nirgends vorhanden. Auch sind lymphocytäre Gefäßinfiltrate nur ganz selten und in kleinem Umfange zu sehen, vor allem fehlen sie aber in unmittelbarer Nähe der Tumoren, wo die Plasmazellbildung am stärksten ist. Es kann nicht angenommen werden, daß in der kurzen Zeit des Bestehens der Metastasen, wie sie aus dem Krankheitsverlauf zu erschließen ist, die entzündliche Reaktion bereits wieder abgeklungen sei. So scheinen nach den vorliegenden Bildern die Plasmazellen Abkömmlinge der Gefäßwandzellen zu sein. Für eine Entstehung aus

[1]) *Fischer, O.:* Zur Kenntnis der multiplen metastatischen Carcinome des Zentralnervensystems. Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. **25**. 1905. — *F.* faßt die Beziehungen zwischen Ganglienzellen und Ca-Zellen allerdings anders auf, indem er sie als Ca-Metastasen in „pericelluläre Lymphräume" analog den Metastasen in die perivasculären Lymphräume auffaßt.

[2]) Vgl. *Schaffer, I.:* Die Plasmazellen. Jena 1910 und *Joannovicz:* Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **20**.



Lymphocyten, wie sie allgemein angenommen wird (*Pappenheim*, *von Marschalko*, *Nißl*) bestehen keine Anhaltspunkte. Ganz anders stellen sich z. B. die Plasmazellen in einem in unserer Sammlung sich findenden Fall von Sarkom des Großhirns dar, wo die Gefäße im Bereich des Sarkoms stark infiltriert sind und wo sich im Infiltrat, wie bei den meisten entzündlichen Prozessen, vereinzelte Plasmazellen finden. Hier sieht man nur kleinere Formen, die anscheinend Lymphocyten ihre Herkunft verdanken, mit anderen Worten genetisch in unmittelbarem Zusammenhang mit der Entzündung stehen. Es ist auch bekannt, daß Plasmazellen gehäuft in der Form wie beim Carcinom beim Sarkom nicht vorkommen. Wie erklärt sich nun ihre Entstehung im vorliegenden Falle? Eine kausale Erklärung für die Entstehung der Plasmazellen gibt *Joannovicz*, indem er sie zurückführt auf die Reizwirkung fermentativer Stoffe, was sich mit ihrem Vorkommen in der Umgebung von Carcinomen sehr wohl vereinbaren läßt. Einen teleologischen Erklärungsversuch für das Vorkommen von Plasmazellen beim Impfcarcinom gibt *Da Fano*[1]), indem er sie als den „morphologischen Ausdruck eines organischen Verteidigungsprozesses" auffaßt und sie als den cellulären Ursprung der Immunitätsreaktion betrachtet, welch letztere Annahme von *Goldmann* durch die Feststellung, daß die Plasmazellen den konstantesten Bestandteil des kleinzelligen Infiltrationswalles um das Impfcarcinom in *jeder Entwicklungsstufe* und Lokalisation darstellen, widerlegt wird. Wenn hier auch die Verhältnisse insofern andere als in unserem Falle sind, als dort die Plasmazellen als Begleiterscheinungen des Entzündungsprozesses auftreten, so kann man doch in Berücksichtigung des Vorkommens der Plasmazellen überhaupt dem ersten Teil der Theorie *Da Fanos* und der von *Joannowicz* zustimmen. Unser Fall zeigt nun, daß die Plasmazelle auch bei rein proliferativen Vorgängen seitens der Gefäße vorkommen, daß sie mit anderen Worten der Ausdruck der Reaktion verschiedener mesodermaler Zellelemente auf Krankheitsprozesse sein kann. Es ist in diesem Zusammenhang von Interesse, daß auch der Übergang von Gefäßwandzellen zu Lymphocyten behauptet wird, so daß die Herkunft der Plasmazellen aus diesen beiden Zellelementen nicht allzu absonderlich erscheint.

Im übrigen finden sich mesenchymale Reaktionen nur bei den offenbar älteren Metastasen des Kleinhirns im Sinne von Mesenchymfasernetzen und Elasticaaufsplitterungen.

Fall 2: Conrad Ma., Schuhhändler, 62 Jahre alt, am 30. III. 1925 der Klinik überwiesen und am 8. IV. 1925 gestorben. Familienanamnese belanglos, ebenso der Lebenslauf bis zur Erkrankung. Vor 2 Jahren *Rippenfellentzündung.* — Vom

[1]) Zit. nach *Herxheimer* und *Reinke:* Pathologie des Krebses. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **16**, II. 1912.

September 1924 an hatte er ein Vierteljahr lang einen süßlichen Geschmack im Mund, so daß ihm auch saure Speisen süß schmeckten. Während dieses Zeitraumes hatte er fast jeden Morgen nüchtern Erbrechen. Schon seit Anfang 1924 bestanden häufig Kopfschmerzen und Schwindelanfälle und dauernd quälender Husten mit Auswurf. Geistig war er immer frisch und leistungsfähig.

3 Wochen vor der Aufnahme in der Klinik trat Husten in verstärktem Maße auf, ließ jedoch bald wieder nach, und es setzten Blasenbeschwerden ein im Sinne der Ischiuria paradoxa. Einige Tage darauf trat hartnäckige Stuhlverhaltung auf, dann bemerkte Pat., daß er in der Umgebung des Anus ganz gefühllos geworden war und daß die 4. linke Zehe taub war. Damit trat auch eine Incontinentia alvi ein. Dann machte sich eine Unsicherheit beim Gehen bemerkbar, und es setzten heftige Schmerzen in den Waden ein, und an den Fußsohlen hatte Pat. dauernd das Gefühl des Ameisenlaufens. 8 Tage vor der Aufnahme bei uns wurde er der Chirurgischen Klinik in Jena bereits mit der Diagnose: „Prostatacarcinom mit multiplen Metastasen im Rückenmark" überwiesen, und diese Diagnose wurde dort bestätigt. Da Pat. wegen seiner Wadenschmerzen einen Suicidversuch machte, wurde er der Psychiatrischen Klinik überwiesen.

Wir erhoben folgenden Befund: Kräftig gebauter Mann in stark reduziertem Ernährungszustand. Über der ganzen Lunge bronchitische Geräusche ohne Dämpfung. Herz etwas verbreitert, keine Geräusche. Puls 116, klein, regelmäßig. Arterien derb, geschlängelt. Blutdruck 110 mm Hg. — Bauchorgane ohne objektiven Befund. Ischiuria paradoxa. Incontinentia alvi. Urin o. B. Wa.R. im Blut und Liquor negativ. Liquordruck nicht erhöht. Pandy: Spur Trübung. Nonne-Apelt und Weichbrodt negativ. 10/3 Zellen, keine pathologischen Formbestandteile im Sediment.

Nervensystem: Anconäusphän. + =. Pa.S.R. +, rechts stärker als links. Ach.-S.R. θ. Plant.-R. + =. Babinski θ. Bauchreflex nur links unten gelegentlich schwach auslösbar (Laparatomienarbe!). — Kopfperkussion überall sehr schmerzhaft. *Reithosenanästhesie.* — Arm- und Beinbewegungen frei und koordiniert. Nur die Bewegung der Füße war aktiv leicht behindert. Gang steif und unsicher. Romberg +, meist nach rechts. Augenbewegungen frei. Nystaktische Zuckungen beim Blick nach links. Cornealreflex + =. — Pupillen mittelweit, rechts weiter als links, unrund. Lichtreaktion mäßig prompt und ausgiebig. C.R. intakt. Augenhintergrund o. B. — Facialis o. B. Zunge zeigt nach rechts. Geruch, Gehör, Sprache intakt.

Psychisch war Pat. völlig orientiert. Die intellektuellen Funktionen waren in keiner Weise gestört. Die Stimmungslage war dem schweren Krankheitszustand völlig adäquat. Er jammerte dauernd über seine Schmerzen, die ihn oft fast zur Verzweiflung brachten. Die Merkfähigkeit war nicht reduziert.

Die Lähmung der Füße machte rapide Fortschritte. Am Tage vor dem Exitus war Pat. benommen und zeigte motorische Reizerscheinungen von seiten des rechten Armes im Sinne eines anhaltenden Zitterns. Über den Lungen war rechts oben Knistern zu hören und eine deutliche geringe Dämpfung festzustellen. Die Temperatur betrug 37,5. Am 9. Tage nach der Aufnahme unter Temperatursteigerung auf 38,6 und zunehmenden Lungenerscheinungen Exitus letalis.

Die Diagnose bot bei dem chirurgischerseits diagnostizierten Prostatacarcinom keine Schwierigkeiten und wurde auf metastatisches Carcinom vorwiegend des Conus terminalis gestellt. Ferner wurde eine Metastase im linken zentralen Armzentrum angenommen.

Sektionsbefund (Pathologisch-Anatomisches Institut Jena):

Primäres *Bronchialcarcinom* des linken Unterlappens bei chronischer Bronchitis und chronischer Pneumonie. Einbruch des Tumors in Se-

kundärbronchen. Ausgedehnte Metastasen im Hilus, paratrachealen und paraaortalen Lymphdrüsen sowie dem Bifurkationslymphknoten, in Schilddrüse, Nebennieren und Pankreas. Multiple Metastasen in der linken Kleinhirnhemisphäre, isolierte Metastase in der hinteren Zentralwindung rechts und dem Conus terminalis des Rückenmarks.

Obliteration beider Pleurahöhlen, dilatative Hypertrophie des rechten Herzens. Braune Atrophie von Herzmuskel und Leber. Milzhyperplasie. Chronische Gastritis. Prostatahypertrophie, Balkenblase, Cystitis, Uretritis, Pyelitis.

Gehirngewicht 1650 g. Außen- und Innenfläche der Dura spiegelnd. Pia etwas fibrös. Seitenventrikel etwas erweitert (Hemisphären und Stammganglien wurden nicht seziert). Kleinhirn: Im Unterwurm etwa in der Mittellinie kirschgroße, hämorrhagisch durchsetzte Tumormetastase. Weitere kleinere in der linken Kleinhirnhemisphäre. Gefäße der Hirnbasis zart. Hirnödem.

Wirbelsäule und übriges Skelettsystem frei von Metastasen.

Mikroskopisch: Lungentumor: Kleinzelliges solides Ca. Metastasen haben gleichen Charakter. — Prostata: Fibro-myo-adenomatöse knotige Hypertrophie; stellenweise überwiegend adenomatöser Knoten; kein Anhalt für Ca.

Das Gehirn und der obere Teil des Rückenmarks wurde unserer Klinik liebenswürdigerweise unseziert zur weiteren Untersuchung überlassen.

Es fanden sich auf Frontalschnitten massenhaft scharf abgegrenzte, durch ihre bläulich-violette Färbung gegen das Hirngewebe abstechende, meist ovale Metastasen im Stirnhirn einschließlich beider Zentralwindungen. Ferner wies auch das ganze übrige Hemisphärenhirn zerstreute Ca.-Metastasen auf, deren größte im rechten Ammonshorn zu finden waren. Stammganglien, Mittelhirn und Medulla oblongata sowie der Rest des Rückenmarks waren frei.

Mikroskopische Untersuchung: Außer den beim ersten Fall angegebenen Untersuchungsmethoden wurde auch auf Fibrin gefärbt.

Im Gegensatz zum Fall 1 zeigen die an sich kleinzelligen Ca.-Metastasen sehr verschiedene Strukturen. Wie schon mikroskopisch zu erkennen war, boten sie meist einen gegen das umgebende Gewebe gut abgrenzbaren ovalen oder kreisrunden Tumor ohne jede Zapfenbildung. Verdrängungserscheinungen am umgebenden Gewebe sind auch hier nicht festzustellen. Am häufigsten haben die Metastasen ihren Sitz in der Rinden-Markzone. Sie sind außerordentlich gefäßreich, worauf schon das makroskopische bläulich-violette Aussehen hinwies. Auf dem Schnitt findet man daher vielkammerige Gefäßpakete, der Ausdruck für die enorme Schlängelung im Ca. Ferner finden sich zahlreiche Mitosen und Riesenzellbildungen in den meisten Tumoren, besonders da,

wo bereits, wie im Kleinhirn, zentrale Nekrosen festzustellen sind. Vielfach finden sich kleine Blutungen per diapedesin neben den großen Arrosionsblutungen in den Kleinhirnmetastasen. Die perivasculären Zellhaufen umschließen kleine im Untergang begriffene und von stark regressiven Zellformen erfüllte, zum Teil auch perivasculäre Infiltrate von Lymphocyten und Leukocyten enthaltende Gewebsteile. Im Gegensatz zum ersten Fall sind die meisten der kleinen Tumoren umgeben

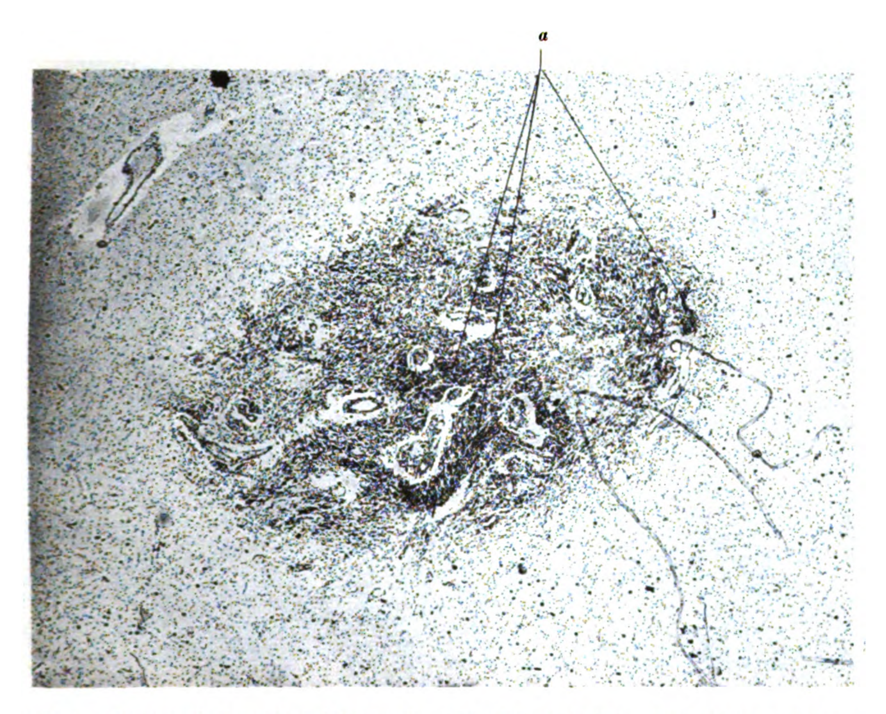


Abb. 5. Metastase in der weißen Substanz der r. Hemisphäre (Fall 2). Die Metastase zeigt nur wenig Ca.-Zellen (*a*) und besteht im übrigen aus dichten Fibroblastenzügen um zahlreiche Gefäße, deren Wandzellen gewuchert sind. Nißl-Toluidinblau. $K_2Cr_2O_7$ 2%, $CuSO_4$ 5%. Mikrotar 35 mm. Vergr. 30 ×.

und durchsetzt von erheblichen Zügen von Bindegewebszellen. An einem Schnitt, der eine Metastase peripher traf, sind Tumorzellen kaum noch zu sehen, sondern es finden sich fast nur massige Fibroblastenzüge, so daß man den Eindruck einer sarkomatösen Neubildung gewinnt (Abb. 5). Es scheint, als ob diese mesodermale Wucherung den *direkten* Einbruch des Ca. in das umgebende Gewebe verhindert. Während die schon makroskopisch zu erkennenden Metastasen in sich gut abgeschlossen sind, finden wir im Gegensatz zum ersten Fall zahlreiche miliare Metastasen, die meist nur aus einigen Ca.-Zellen um ein

kleines Gefäß bestehen (Abb. 6). Einmal konnte ich in der Nähe einer Metastase eine deutliche Neuronophagie durch Tumorzellen feststellen.

Die *Ganglienzellen* zeigen in der Umgebung der Metastasen sehr unterschiedliche Bilder. Im Vordergrund stehen 2 Erkrankungsformen, einmal solche, die ausgesprochen der schweren Zellerkrankung *Nißls* entprechen, dann solche, die mehr an die anämische Zellerkrankung erinnern. Erstere Form ist charakterisiert durch wabigen, am Rande vielfach arrotierten, nicht mehr strukturierten, zum Teil ganz unförmlichen

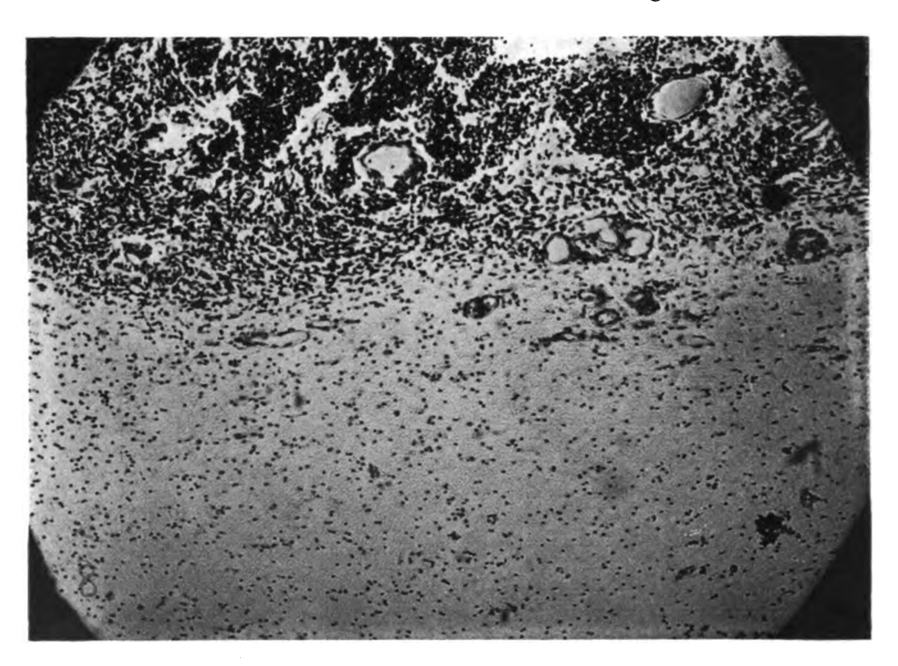


Abb. 6. Metastase im Großhirn (Fall 2). Die perivasculären Ca-Wucherungen umgeben von einem dichten Bindegewebezellwall. Unten rechts eine milare Metastase. Endothelwucherung um die Metastase. Nißl-Toluidinblau. $K_2Cr_2O_7$ 2%. 5 (0,15) Homal I. Vergr. 80 .

Zelleib und kleinen dunklen, zum Teil eckigen Kern. Die zweite Form zeigt schmalen, gut begrenzten, homogen hell gefärbten strukturlosen Zelleib mit konkaver Basis und dunklem, meist dreieckigem Kern mit deutlichem Kernkörperchen. Daneben finden sich stark geblähte, pigmentreiche Zellen ohne Nißlstruktur mit kleinem, dunklem, völlig homogen gefärbtem Kern, welche Form ebenfalls der schweren Zellerkrankung zuzurechnen ist. Ferner sieht man reichlich blasse Zellschatten mit noch angedeuteter Wabenstruktur, aber ohne Kern. Die *Glia* ist in der Umgebung dieser Zellen *regressiv* verändert. In der Umgebung einer Metastase der vorderen Zentralwindung sind die Betzschen Zellen meist nur schwach angefärbt, die Kerne deutlich abge-

grenzt, aber ebenfalls sehr hell mit einem dunklen, scharf vorspringenden Kernkörperchen. Der Zelleib enthält reichlich sehr *feinkörniges, grünliches Pigment.* Die Zellen der *dritten* Schicht dieser Region sind durchweg sehr gebläht und enthalten einen riesigen, kaum abgrenzbaren Kern und ebenfalls reichlich das soeben geschilderte Pigment. Auch die Glia, die durch Kernhyperchromasie ausgezeichnet ist, enthält dieses Pigment. Auch finden sich einige einzelne große progressive Gliaformen. Die Ganglienzellen der obersten Schichten dieser Gegend zeigen wiederum Formen, die der schweren Zellerkrankung *Nißls* zugerechnet werden müssen: Zelleib in Auflösung, zum Teil perinucleäre Tigrolyse, Kern hyperchromatisch bis pyknotisch. Die Glia ist regressiv verändert und mit grobkörnigem Pigment beladen. Die Zellelemente der übrigen Rinde sind durchweg im Sinne der akuten Schwellung, wenn auch nicht immer typisch, verändert. Vielfach finden sich fleckweise Zellausfälle, besonders in den oberen Schichten, wie überhaupt die Elemente dieser Schichten diffus am meisten geschädigt sind.

In der Nähe der *Kleinhirnmetastasen* erweisen sich die *Purkinjezellen* an Zahl sehr reduziert. Sie zeigen blassen, strukturlosen, scharf umgrenzten Zelleib mit hyperchromatischem Kern. Die Zellen des Nucl. dentatus zeigen zum größten Teil Schrumpfungserscheinungen und dunklen Kern. Ihr ganzer Zelleib ist wie die umgebende Glia beladen mit dem oben bereits erwähnten feinkörnigen Pigment. Die Schicht der Purkinjezellen ist stark aufgelockert und zeigt erhebliche Vermehrung der Gliazellen. Das Ca. macht vielfach, nachdem es die Körnerschicht zum Verschwinden gebracht hat, an der Grenze der Molekularschicht halt.

Im Gegensatz zum ersten Fall fällt auf, daß von gliösen Neuronophagien um die Metastasen herum fast nirgends etwas zu bemerken ist. Die *gliöse Reaktion* um die Tumoren beschränkt sich auf reichliche, zum Teil riesige mehrkernige Mastzellen. Eine faserige Gliareaktion ist nicht festzustellen. Dagegen zeigt im *Holzerpräparat* die erste Schicht der Rinde stellenweise einen sehr dichten gliösen Grenzwall mit reichlich großen Faserbildnern.

Im *Bielschowskipräparat* sind die Metastasen durchzogen von reichlichen Fibrillen.

Markhaltige Nervenfasern sind innerhalb der Tumoren nicht zu erkennen, ziehen aber stellenweise noch ziemlich reichlich zwischen ihnen hindurch. — An den *Gefäßen* in und um die Tumoren zeigt sich, neben der schon erwähnten Gefäßvermehrung, eine stellenweise enorme Wucherung der Gefäßwandzellen mit Mitosen und mit Zeichen der Gefäßsprossung (Abb. 6). Viel häufiger als im Fall 1 finden sich auch in weiterer Umgebung der Metastasen kleinzellige lymphocytäre und leukocytäre Infiltrationen mit vereinzelten kleinen Plasmazellen, die an

ihrer Färbung und an dem hellen zentralen Hof zu erkennen sind. Ihre Kerne sind durchweg regressiv und erscheinen strukturlos dunkel. Gefäßeinscheidung durch Plasmazellen wie im ersten Falle sind nicht zu beobachten. Ferner zeigen die Gefäße, wie auch die Pia eine Vermehrung der Mastzellen. Das *Elasticapräparat* zeigt eine Vermehrung und Aufsplitterung der Elastica im Bereich der Metastasen. —

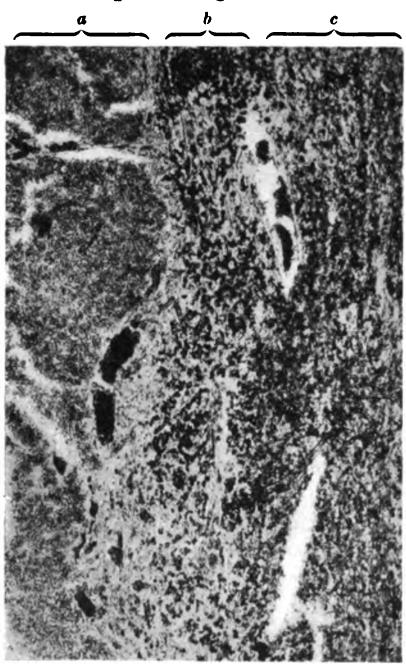


Abb. 7. Metastase im Ammonshorn (Fall 2). Die Metastase (*a*) gegen das Hirngewebe (*b*) abgegrenzt durch einen Wall von Körnchenzellen (*c*). Herxheimer-Scharlachrot. Ohne Filter. Planar 20. Vergr. 55 ×.

Im *Achucarropräparat* sind mesenchymale Fasernetze nicht festzustellen, doch sei erwähnt, daß es nicht gelungen ist, brauchbare Präparate von Metastasen des Kleinhirns herzustellen.

Das Gefäßbindegewebe ist stark hyperplastisch. In der peripheren Markschicht finden sich vereinzelt isomorphe perivasculäre Gliosen, wie ich sie auch bei anämischer Spinalerkrankung gesehen habe.

Die *Pia* zeigt geringe Infiltrationserscheinungen mit vereinzelten Plasmazellen und stellenweise reichlich pigmentbeladene Tumorzellen. Erheblich ist die Piainfiltration im Bereich des Kleinhirns.

Im *Herxheimer-Fettpräparat* erweisen sich einzelne, besonders *ältere* Metastasen im Ammonshorn umgeben von einem Wall von Körnchenzellen, wie ihn sonst nur *Korbsch* beschrieben hat (Abb. 7). An dem Fettabbau sind die Gefäße stark beteiligt. Das abgeschnürte Gehirngewebe, welches dem Untergang verfallen ist, zeigt natürlich ebenfalls massenhaft Körnchenzellen. Die Ganglienzellen der Rinde zeigen allenthalben erhebliche Verfettung, und überall finden sich kleine gliöse Körnchenzellen.

Fibrinfärbungen lassen zwischen den Ca.-Strängen feine lockere Fibrinnetze erkennen.

Im *Rückenmark* waren weitere Tumoren nicht mehr zu finden. Die Pia wies außer leichter bindegewebiger Hyperplasie keine wesentlichen Veränderungen auf. Die weißen Stränge zeigten sekundäre Degeneration mit Lückenbildung, reichlichen Corpora amylacea und Fettkörnchenzellen.

Die histologische Untersuchung dieses Falles ergibt also bemerkenswerte Unterschiede zum ersten. Das Wachstum der Ca.-Metastasen erfolgt mehr flächenhaft unter lebhafter Mitosen- und Riesenzellbildung. Gegen das umgebende Gewebe besteht ein gewisser Abschluß durch dichte Fibroblastenwucherung, während im ersten Fall der Tumor durch kräftige faserige Gliawucherung abgestützt ist. Im zweiten Fall ist stellenweise starker Fettabbau des den Tumor umgebenden Gewebes, welcher im ersten Falle völlig fehlt. Hochgradige gliöse Neuronophagie mit zurückbleibenden Gliarosetten und Sternchen im ersten, fast völlig fehlende gliöse und nur einmal beobachtete carcinomatöse Neuronophagie im zweiten Fall. Dort keine ins Gewebe verstreuten kleine miliare Ca.-Zellhäufchen, die hier mehrfach zu beobachten sind. Die Pia ist im ersten Falle frei von Ca.-Zellen, während sich im zweiten Fall in ihr vereinzelte Metastasen finden. Entzündliche Reaktionen an den Gefäßen und der Pia sind im zweiten Fall häufig, im ersten nur vereinzelt zu finden. Die Metastasen des zweiten Falles sind viel gefäßreicher als die des ersten. Schließlich sei noch hervorgehoben, daß im zweiten Fall Stammganglien, Zwischen- und Mittelhirn völlig frei von Metastasen befunden wurden.

Beiden Fällen eigentümlich ist eine sehr lebhafte proliferative Gefäßwandzellwucherung und Gefäßneubildung, die im ersten Fall mit reichlicher Plasmazellbildung einhergeht, während sich spärlich regressiv veränderte Plasmazellen im zweiten Fall nur im Bereiche entzündlicher Infiltrate finden.

Die Ganglienzellen in der Umgebung der Tumoren zeigen schwere Schädigungen im Sinne der „chronischen“, „schweren“ und „anämischen“ Zellerkrankung. In der ganzen Rinde finden sich Schwellungsvorgänge an den Ganglienzellen. Die Purkinjezellen sind in der Nähe der Metastasen geschrumpft, blaß homogen gefärbt und zeigen ein hypochromatisches Kerngerüst, oder sie sind wie im ersten Teil im Sinne der schweren Zellerkrankung verändert.

Fettig degenerative Vorgänge an den Ganglienzellen der übrigen Rinde sind im zweiten Fall viel ausgeprägter als im ersten. Überhaupt läßt sich feststellen, daß die destruktiven Ganglienzellerkrankungen im zweiten Fall räumlich viel ausgedehnter und schwerer sind als im ersten.

Die kräftige *protoplasmatische* Gliawucherung um die Metastasen herum ist beiden Fällen eigentümlich. Betr. der Markscheiden und Fibrillen verhalten sich beide Fälle ebenfalls gleich.

Die beiden Fälle bestätigen also zunächst die Feststellung *Neubürgers* und *Singers*, daß die circumscripten schweren deletären Zellveränderungen in der Umgebung der Ca-Metastasen charakteristisch für diese sind. Auch die protoplasmatische Gliawucherung scheint



konstant festzustellen zu sein. Ferner ist charakteristisch für die Carcinome die erhebliche proliferative, mesenchymale Reaktion, wie sie sich in Wucherung der Gefäßwandzellen mit Mitosenbildung, Gefäßsprossung und -vermehrung kundgibt. Daß auch geringe mesenchymale Fasernetze sich entwickeln können, beweist mein erster Fall. — Bei der Erkrankung der Ganglienzellen mögen wohl in der Hauptsache toxische Momente eine Rolle spielen. Sicher spielt aber auch die Unterbrechung ihrer Leitungsverbindungen eine nicht unwesentliche Rolle. Den Argumenten *Neubürgers* und *Singers* für die toxische Natur der Zellschädigung kann ich nur zustimmen. *Redlich*[1]) hält die diffuse Zellerkrankung der Rinde beim Carcinom nicht für wesentlich toxisch bedingt, da er bei 4 verschiedenen Tumoren (Gliom, Endotheliom, Carcinom, Tuberkel) die gleichen Veränderungen in der Hirnrinde feststellen konnte. Er hält die Hirnschwellung und die dadurch bedingte Ernährungsstörung der Rinde für das wesentliche ursächliche Moment bei der Entstehung der diffusen Ganglienzellschädigung. Mir scheint diese Schlußfolgerung nicht bindend, da eine toxische Wirkung von seiten aller dieser Tumoren viel näher liegend ist. — Im ersten Fall wird der Zelluntergang noch beschleunigt durch die schwere Neuronophagie durch Gliazellen. Die an Ausdehnung schwerere Zellerkrankung im zweiten Falle hängt wohl zusammen mit der deutlichen miliaren Aussaat von Ca-Zellen ins Gewebe. Auf die *toxische* Wirkung der Metastasen muß nach den Erfahrungen bei der anämischen Spinalerkrankung auch die perivasculäre Gliose um die Gefäße in der Nähe von einzelnen Metastasen aufgefaßt werden.

Stellung wäre noch zu nehmen zu der Differenz im histologischen Befund beider Fälle. Im einen Fall ist die Reaktion auf das Eindringen des Carcinoms in das Gewebe eine gliöse, wozu wir auch die Neuronophagieprozesse rechnen müssen, im anderen Falle wird eine Isolierung der Tumoren durch Bindegewebselemente erstrebt, und zwar dem Anscheine nach mit besserem lokalen Erfolg. Der beschränkteren Ausdehnungsmöglichkeit der Metastasen in der Fläche entspricht eine stärkere Gefäßvermehrung und Schlängelung in ihnen. Trotzdem finden sich am umgebenden Gewebe keine Verdrängungserscheinungen. Das mag damit zusammenhängen, daß das Wachstum hauptsächlich entlang den Gefäßen stattfindet. Im übrigen bestätigen die Befunde in diesen beiden Fällen die Bemerkung *Girardis*[2]), daß in seinem Fall Bindegewebsstroma um so weniger zu finden ist, je infiltrativer das Wachstum der Metastasen stattgefunden hatte. —

[1]) *Redlich:* Über diffuse Hirnrindenveränderungen bei Hirntumoren. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wien. Univ. **15.** 1907.

[2]) *Girardi:* Über Carcinommetastasen im Kleinhirn. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **31.** 1912.

Die Ansicht *Neubürgers und Singers*, daß es sich bei den Metastasen ohne faserig gliöse Reaktion um ältere handeln könne, bei denen es schon wieder zu Zerfall und regressiver Umwandlung der Glia gekommen sei, trifft für meinen zweiten Fall sicher nicht zu, denn regressive Gliaelemente dieser Genese sind in der Umgebung der Metastasen nicht festzustellen. Die Tatsache der verschiedenen Reaktion überhaupt läßt natürlich nur Vermutungen zu. Es liegt am nächsten, sie auf den verschiedenen Aufbau der Metastasen zurückzuführen, denn der zweite Fall zeichnet sich gegenüber dem ersten aus durch kleinere Zellelemente, weniger soliden Zellverband und stärkere Neigung zu Mitosen- und Riesenzellbildung. Natürlich könnte auch das verschiedene Alter der Prozesse bei diesen Differenzen eine Rolle spielen. Eine Erklärung der Frage ist zumal an Hand von 2 Fällen nicht möglich, deshalb möge dieser kurze Hinweis genügen.

Zur *Klinik* beider Fälle brauche ich nur kurz Stellung zu nehmen. Der Verlauf des ersten Falles findet in der Literatur eine ganze Reihe von Analogien. Die meisten Autoren betonen den raschen Verlauf der Erkrankung vom Auftreten der ersten Symptome an. Auch von den 7 Fällen *Neubürgers* und *Singers* scheinen 4 im Verlaufe von 4—6 Wochen nach Auftreten der ersten zentralen Symptome letal verlaufen zu sein. Im übrigen verweise ich betr. der in der Literatur zu findenden Fälle auf die Zusammenstellung *Heinemanns*. — Auffällig ist das Fehlen von Meningealmetastasen bei den ausgesprochenen meningitischen Krankheitssymptomen meines ersten Falles. Allerdings fehlten auch serologisch im Liquor alle Symptome für meningitische Reize. Wahrscheinlich sind für diese Metastasen im Bereiche der hinteren Wurzeln, die der Untersuchung entgangen sind, verantwortlich zu machen. Bei der Verbreitung der Metastasen von den Lungen nach dem Rückenmark ist dieser Weg über die Wurzelscheiden ja kein ungewöhnlicher. Die Zusammenfassung der Symptomatologie der metastatischen Gehirncarcinome, wie sie *Knierim*[1]) gibt, trifft auf diesen Fall weitgehendst zu: „Anfangs allgemeine Beschwerden . . ., dann evtl. psychische Störungen, die an Erscheinungen der Hysterie (welche Fehldiagnose in der Literatur öfter zu verzeichnen ist, vgl. auch *E. Meyer*, l. c. Verf.) der Paralyse (vgl. *Korbsch:* l. c.), der Neurasthenie, evtl. auch der Dementia praecox anklingen können; es folgen Ausfallserscheinungen von seiten der Hirnnerven . . . Mitunter starke Schwankungen der Störungen. Fast ausnahmslos fehlen besondere Hirndruckerscheinungen. Später meist Auftreten von spinalen Erscheinungen. Schmerzen und Steifigkeit am Kopf und Wirbelsäule . . . Delirien und komatöse Zustände . . .“. Auch unser Fall erinnerte klinisch sehr an Paralyse, zu-

[1]) Zit. nach *Heinemann:* l. c.

mal neben den eigentlichen psychischen Störungen, über die uns berichtet wurde, noch eine eigenartige Sprachstörung beobachtet wurde, wie sie auch von *Buchholz*[1]), *Siefert*[2]), *Lilienfeld* und *Benda*[3]) beschrieben worden sind. Daß das primäre Carcinom häufig übersehen wird und oft ganz latent verläuft, wird von den Autoren öfter vermerkt. Die Diagnosestellung wird durch den rapiden Verlauf der Erkrankung oft sehr erschwert. Im übrigen sei darauf hingewiesen, daß der Fall von *Curschmann* und *Heyde*[4]) als Paradigma für den „exquisit chronischen Verlauf" des metastatischen Gehirncarcinoms nicht gelten kann, da er ja durch ein Gliom des Gehirns kompliziert ist. — Die das Sprechen begleitenden Verzerrungen der Gesichtsmuskulatur sind wohl als Mitbewegungen zu deuten und vielleicht auf die Metastasen in den Stammganglien zurückzuführen, auf die auch die *Starre* des Gesichts bezogen werden muß.

Der zweite Fall bot fast nur auf das Rückenmark und auf die linke Zentralwindung zu beziehende Symptome und fast keine psychischen Ausfallserscheinungen, was in Anbetracht der reichlichen Metastasenbildung im Großhirn, besonders im Stirnhirn, und der schweren diffusen Zellerkrankung der Rinde sehr auffällig ist. Der Fall scheint im Vergleich zu den bisher in der Literatur berichteten insofern atypisch verlaufen zu sein, als sich bereits vor einem Jahre offenbar eine isolierte Metastase im Gehirn gebildet hatte — es handelte sich nach dem klinischen Verlauf (Geschmackssensationen!) und nach dem anatomischen Befund um die größere Metastase im Ammonshorn —, daß aber die weitere Metastasierung aus nicht zu erkennenden Gründen unterblieben ist und daß die multiple Metastasenbildung erst mit derjenigen in das Rückenmark auf dem Lymphweg im Verlaufe von 3 Wochen oder auch noch kürzere Zeit sich ausgebildet hat, so daß es noch nicht zur Entwicklung pychischer Symptome, die man ja meist erst einige Zeit nach Auftreten der ersten zentralen Symptome entstehen sieht, gekommen ist. Es ergibt sich jedenfalls aus dem Fall, wie sehr Vorsicht bei der Inbeziehungsetzung von anatomischem Befund und psychischen Symptomen geboten ist.

[1]) *Buchholz:* Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Carcinome des Zentralnervensystems. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1898.

[2]) *Siefert:* Über die multiple Carcinomatose des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **36**. 1903.

[3]) *Lilienfeld* und *Benda:* Über einen Fall von multipler und metastatischer Carcinose der Nerven und der Hirnhäute. Berlin. klin. Wochenschr. 1901.

[4]) *Curschmann* und *Benda:* Zur Kenntnis der generalisierten metastatischen Carcinome des Zentralnervensystems. Ref. Neurol. Zentralbl. 1907.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik Jena [Direktor: Prof. *Hans Berger*].)

Körperbaustudien bei Psychosen.

III. Mitteilung.

Der Habitus der männlichen Zirkulären[1]).

Von

Kurt Kolle.

Mit 35 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. Januar 1926.)

In Fortsetzung früherer Untersuchungen[2]) haben wir diesmal unsere Aufmerksamkeit den Körperbautypen der männlichen Zirkulären[3]) zugewandt.

Die Schwierigkeit, zu einem größeren Material von auch nur annähernd reinen manisch-depressiven Psychosen zu kommen, läßt es notwendig erscheinen, etwas ausführlicher bei der Materialkritik zu verweilen.

Es handelt sich um 50 manisch-depressive Männer, welche etwa zur Hälfte dem laufenden klinischen Material entstammen, zum anderen Teil um poliklinisch hereinbestellte Kranke, welche früher bei uns gewesen waren. Was die klinische Zugehörigkeit[4]) der Untersuchten zum zirkulären Formenkreis anlangt, so wurde die Umgrenzung etwa entsprechend den Forderungen vorgenommen, wie sie *Bumke* in seinem neuen Lehrbuch erhoben hat, d. h. die Grenzen wurden nach Möglichkeit ziemlich eng gesteckt. Es war jedenfalls unser Bemühen, solche exogenen Momente, wie sie bei den arteriosklerotischen, involutiven, präsenilen und senilen Depressionszuständen vorzuliegen scheinen, tunlichst aus unseren auf Zwecke der Konstitutionsforschung zugeschnittenen Untersuchungen auszuschalten. Ebenso blieben von vornherein ganz außer Betracht „nicht geisteskranke hypomanische und habi-

[1]) Auszugsweise vorgetragen auf der südwestdeutschen Psychiaterversammlung in Tübingen am 23./24. X. 1925.

[2]) S. dazu: Körperbauuntersuchungen an Schizophrenen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **72**, **73**, **75**.

[3]) Ein analoges weibliches Zirkulärenmaterial wird in Bälde von *Jacobi* und *Kolle* veröffentlicht werden (im Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.).

[4]) Die klinischen Belege für einen Teil der Untersuchten (und zwar der „nicht affinen“ Fälle) werden wir in Kürze gesondert zur Darstellung bringen (in einem der nächsten Hefte dieser Zeitschrift).



tuell depressive Temperamente" (*Kretschmer*). Wir vertreten auch heute noch mit Nachdruck, daß *dieses* Vorgehen, die klinischen Grenzen nämlich möglichst eng zu stecken, das richtige ist — auch wenn sich der erwünschte „Erfolg" dabei nicht herausstellen sollte.

Wenn es trotzdem nicht gelang, ein von exogenen Beimischungen ganz freies Material zusammenzubringen, sondern 17% der Untersuchten in das strittige Randgebiet der manisch-depressiven Psychosen des höheren Lebensalters hineinfallen, so einfach aus dem Grunde, weil es sonst nicht gelungen wäre, ein statistisch überhaupt lohnendes Material zusammenzubringen. Die erwähnten 17% verteilen sich gleichmäßig auf alle Körperbautypen. Es muß außerdem hinzugefügt werden, daß es sich nicht immer um das erste Manifestwerden der Erkrankung handelt, sondern vielfach um den zweiten oder dritten Krankheitsanfall, bei welchem aber vielleicht involutive Momente in auslösendem Sinne gewirkt haben. Es soll damit nur angedeutet werden, daß die Auswahl der Fälle nach strengen Gesichtspunkten getroffen wurde. Bezüglich der poliklinisch hereinbestellten Kranken, wobei es sich meist um alte Bekannte unserer Klinik handelte, durfte ich mich hinsichtlich der diagnostischen Einreihung des Rates der Herren *Strohmayer* und *Jacobi* erfreuen, denen die betreffenden Kranken auch in psychotischen Zeiten bekannt gewesen waren. Wir verweilen so ausführlich bei diesen Fragen, weil uns bei den Untersuchungen von *v. Rohden* und *Gründler*, die ja annähernd dasselbe Stammesgebiet bearbeitet haben, gewisse Bedenken betreffs der klinischen Zugehörigkeit der von diesen Autoren untersuchten Zirkulären aufgetaucht sind. Ganz abgesehen nämlich davon, daß *v. Rohden* und *Gründler* das zirkuläre Irresein außerordentlich weit gefaßt haben, hat uns die Tatsache in Erstaunen gesetzt, daß es ihnen in ziemlich demselben Rekrutierungsbezirk gelang, während der nur $^1/_2$jährigen Untersuchungsperiode über 90 manisch-depressive *Kranke* ausfindig zu machen, während unsere Untersuchungsreihe seit $1^1/_2$ Jahren läuft und es trotz der oben erwähnten Anstrengungen nur mit Mühe gelang, 50 sichere Manisch-Depressive namhaft zu machen. Um einen Überblick über die Zahl der bei uns als manisch-depressive Psychosen aufgefaßten Fälle zu geben, haben wir auf einer kleinen Tabelle die diesbezüglichen Zahlen aus den letzten Jahren herausgeschrieben.

Tabelle 1.

	1920		1921		1922		1923		1924	
Zahl der aufgenommenen Man.-Depr.	♂ 22	♀ 45	♂ 13	♀ 32	♂ 8	♀ 61	♂ 17	♀ 35	♂ 15	♀ 73
1. insgesamt	67		45		69		52		88	
2. Zahl d. Gesamtaufnahm.	1297		1395		1156		946		1631	
1. im Verhältnis zu 2.	5,17%		3,22%		5,97%		5,50%		5,40%	
Zahl der Gesamtheit der affektiven Psychosen									18,04%	

Die obenstehende tabellarische Aufstellung gibt wohl hinreichend Gewähr dafür, daß auch bei uns der Begriff des manisch-depressiven Irreseins nicht ins Uferlose gedehnt wird. Item: unsere Ausführungen sollen nur dem bereits gegen uns erhobenen Einwand begegnen, als hapere es erheblich mit unserer klinischen Diagnostik.

Auf einer Übersichtstabelle sei zuerst unser Ergebnis hinsichtlich der körperbaulichen Typisierung im Vergleich mit den Befunden der übrigen Nachuntersucher dargestellt.

Tabelle 2. *Prozentuale Verteilung der Typen.*

	Kolle Jena 50 ♂	*Möllenhoff* Leipzig 34 ♂	*Kretschmer* Tübingen 43 ♂	*Sioli* Bonn 18 ♂	*Henckel* München 73 ♂	*Jacob* Königsberg 11 ♂	*Michel* Steiermark 31 ♂	*Rohden* Halle 36 ♂	*Hagemann* Kiel 22 ♂	*Wyrsch* Luzern 8 ♂
Pyknisch	*18,0*	*27,0*	68,2	*33,3*	*45,3*	72,7	61,3	61,1	*40,9*	*37,0*
Pykn. Mischf. . .	16,0	—	16,5	50,0	12,3	18,2	12,9	22,2	9,1	63,0
Athletisch	*20,0*	*15,0*	3,5	—	4,1	9,1	9,7	2,8	*13,6*	—
Leptosom	*18,0*	6,0	4,7	—	*16,4*	—	*12,9*	5,5	*13,6*	—
Leptos.-Athlet. . .	*10,0*	—	2,4	*16,7*	*9,6*	—	3,2	5,5	—	—
Uncharakt. . . .	*18,0*	*50,0*	4,7	—	*12,3*	—	—	2,8	*22,8*	—
Dysplastisch . . .	—	3,0	—	—	—	—	—	—	—	—

Die in Schrägdruck hervorgehobenen Zahlen sollen das Lesen der Tabelle nach einer ganz bestimmten Richtung hin erleichtern: Es erhellt z. B., daß der Prozentsatz an reinen pyknischen Formen bei den einzelnen Untersuchern außerordentlich variiert. Wer die Originalarbeiten der betr. Autoren kennt, weiß, daß die Höhe des Prozentsatzes an reinen Pyknikern sich umgekehrt proportional zu der kritischen Einstellung des einzelnen Forschers verhält! Es entspricht denn auch der jeweiligen Einstellung, daß dieselben Autoren höhere Prozentzahlen für die nach *Kretschmers* Theorie „nicht affinen" Körperbautypen aufzuweisen haben. Ziemliche Übereinstimmung bei allen Untersuchern besteht darin, daß ausgesprochen dysplastische Wuchsformen unter den manisch-depressiven Kranken zur großen Seltenheit gehören. Wir werden allerdings später sehen, daß man diesen Feststellungen nicht ohne eine gewisse Reserve gegenübertreten darf. Nicht weniger beachtenswert als diese Tatsachen erscheint es, daß die Zahl der zugrunde gelegten Beobachtungen zum Teil eine so außerordentlich geringe ist (8 und 11 Fälle!), daß sie von der statistischen Verarbeitung wohl besser hätten ausgeschlossen werden sollen. Im ganzen darf man sagen, daß die von uns hervorgehobenen Untersucher *Sioli*, *Henckel*, *Moellenhoff*, *Wyrsch*, *Hagemann*, *Kolle* keine so überaus überzeugende Häufigkeitsbeziehung zwischen pyknischem Habitus und zirkulärer Psychose haben nachweisen können. Wie sich nun die Befunde

sämtlicher Untersucher zu der Verteilung der Körperbautypen bei Gesunden verhalten, haben wir erst unlängst in einer eigenen kleinen Arbeit[1]) zeigen können.

Wir gehen nunmehr dazu über, unsere Ergebnisse im einzelnen darzustellen, insbesondere aber den Beweis anzutreten, daß unsere typologischen Einreihungsversuche als zu Recht bestehend anerkannt werden müssen.

Das Durchschnittsalter der sämtlichen Zirkulären beträgt 43,8 Jahre, das der Leptosomen 42,6, der Athletiker 38,1, der Pykniker 47,8. Im genaueren stellen sich die Altersverhältnisse folgendermaßen dar:

Tabelle 3. *Altersverhältnisse*[2]).

	Unter 20 J.	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	Über 70 J.
50 Zirkuläre	4,0	20,0	20,0	22,0	24,0	8,0	2,0
100 Schizoph.	4,0	27,0	33,0	15,0	13,0	5,0	3,0
Leptosom . .	11,1 (—)	11,1 (45,5)	33,3 (27,3)	11,1 (9,1)	11,1 (—)	11,1 (9,1)	11,1 (9,1)
Athletisch. .	10,0 (—)	30,0 (25,0)	10,0 (37,5)	30,0 (12,5)	20,0 (25,0)	— (—)	— (—)
Pyknisch . .	— (—)	22,2 (14,3)	11,1 (23,8)	11,1 (28,6)	55,5 (23,8)	— (4,8)	— (4,8)
Pykn. M.-F. .	— (—)	— (26,7)	12,5 (53,5)	50,0 (20,0)	12,5 (—)	25,0 (—)	— (—)

Man ersieht daraus, worauf wir schon an anderer Stelle hinwiesen, daß es sich bei unseren Pyknikern in $^2/_3$ der Fälle um Individuen jenseits des 40. Lebensjahres handelt. Bei unseren schizophrenen Pyknikern (Jenaer Material) liegen die Verhältnisse ganz ähnlich: rund 38% unter dem 40. Jahre, 62% über 40 Jahre alt. Und von unseren mecklenburgischen pyknischen Schizophrenen stehen nur 11% unter 40 Jahren, die übrigen 89% sind älter als 40 Jahre. Die Feststellungen der übrigen Autoren, soweit sie überhaupt Angaben über das Alter gemacht haben, bewegen sich in derselben Richtung. Wir wiesen bereits darauf hin, daß von den zirkulären Pyknikern von *v. Rohden* und *Gründler* keiner unter 30 Jahren ist (Durchschnittsalter 53,5), von den schizophrenen Pyknikern nur 4 unter 30 Jahren sind. Die Autoren stellen ja auch selbst fest, daß ihnen jugendliche Pykniker „fehlen", eine doch wohl beachtliche Tatsache, wenn wir lesen, daß im ganzen 92 mal pyknischer Typ diagnostiziert wurde. Von den 33 männlichen Pyknikern *Henckels* steht keiner unterhalb des 37. Jahres (Durchschnittsalter 55,8), von den 18 weiblichen Pyknikern keine unter dem 33. Jahre (Durchschnittsalter 51,0). Von den 31 Pyknikern der Autoren *Jacob* und *Moser* befinden sich 27 (= 87%) über dem 42. Jahre, nur 4 (= 12,9%) unterhalb des 42. Jahres.

[1]) Klin. Wochensch. 1926, Nr. 14.

[2]) Die eingeklammerten Zahlen sind die bei unseren Jenaer Schizophrenen gefundenen.

Alle diese Tatsachen scheinen uns darauf hinzuweisen, daß die Frage der Abänderung des körperlichen Habitus unter dem Eiufluß der Alterungsvorgänge noch längst nicht so geklärt ist, wie man es nach den allerdings sehr sorgfältigen Untersuchungen *Henckels* annehmen könnte. Jedenfalls kann die von *Möllenhoff* erstmalig geäußerte Vermutung, daß der pyknische Typ eine Alterserscheinung sei, noch nicht als widerlegt gelten.

Unsere somatometrischen Ergebnisse mögen nunmehr folgen. Das methodische Vorgehen gestaltete sich wiederum so, wie wir es in unseren früheren Mitteilungen dargelegt haben. Bei der mathematischen Auswertung[1]) wurde aus Ersparnisgründen der Wert m diesmal nicht errechnet. Der anthropometrisch Interessierte kann ihn ja leicht nach der Formel $m(M) = \pm \frac{\sigma}{\sqrt{n}}$ selbst bestimmen. Es werden jeweils angegeben die Durchschnittswerte (M) nebst Ergänzungszahlen (σ, V, v) für die Gesamtreihen der Schizophrenen und Zirkulären, und für den leptosomen, athletischen und pyknischen Typus, bei den letzteren außerdem in Klammern die für die Typen gefundenen Werte bei unseren Jenaer Schizophrenen. Da wir gleichzeitig auch die entsprechenden Daten von *Henckel* hinzufügen, ist jedermann die Möglichkeit gegeben, sich ein eigenes Urteil nicht nur über unsere Ergebnisse, sondern auch über unser Vorgehen bei der Typendiagnostik zu bilden. Für die wichtigsten Maße sind außerdem die Häufigkeitskurven beigegeben.

Tabelle 4. *Körpergröße in cm.*

	M	*Henckel*	σ	V	v
Zirkuläre . .	166,7	167,2	7,56	150,6—181,1	4,54
Schizophrene	165,9	167,0	5,88	153,0—181,3	3,56
Leptosom . .	166,9 (162,3)	169,5	8,95	154,0—181,1	5,36
Athletisch . .	171,2 (168,3)	166,3	6,81	158,4—181,0	3,98
Pyknisch . .	168,2 (167,1)	167,9	5,33	159,2—178,0	3,17

Unsere zirkulären Leptosomen sind ebenso wie die schizophrenen wieder am kleinsten. Wir führten das bereits darauf zurück, daß der Leptosome des hiesigen Volksschlages häufig ausgesprochenen Kümmerwuchs zeigt. Die athletischen Formen heben sich gut durch ihre stattliche Durchschnittsgröße heraus: wir waren auch diesmal bemüht, die Typen so eng wie möglich zu fassen.

[1]) Bei der mathematischen Verarbeitung durfte ich mich wiederum der Mitarbeit des Herrn Dr. *Haack* vom Mathematischen Institut der Universität Jena erfreuen.



Tabelle 5. *Körpergewicht in kg.*

	M	*Henckel*	*σ*	*V*	*v*
Zirkuläre	65,3	66,6	11,4	42,5—93,0	16,81
Schizophrene . . .	63,2	58,3	8,04	47,0—91,0	12,75
Leptosom	52,8 (52,7)	52,5	5,74	42,5—64,0	10,83
Athletisch.	66,6 (64,9)	63,0	6,95	58,0—77,5	10,41
Pyknisch	77,7 (70,9)	73,9	7,86	61,5—90,0	10,11

Bemerkenswert ist die überraschende *Übereinstimmung des Durchschnittsgewichtes für Zirkuläre und Schizophrene.* Leptosome und Athletiker zeigen analoge Verhältnisse wie die entsprechenden Typen der Schizophrenen. Die zirkulären Pykniker stehen mit ihrem hohen Wert an der Spitze. Die Häufigkeitskurve[1]) (Abb. 1) unterrichtet uns nochmals über die tatsächlichen Verhältnisse, auch wenn wir das subjektive Moment gänzlich ausschalten: der Gipfel der zirkulären Kurve liegt sogar links von dem der schizophrenen Kurve, ist also nach der Seite der niedrigen Werte hin verschoben.

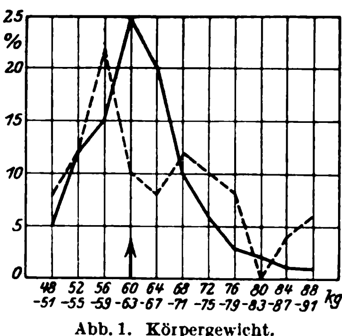


Abb. 1. Körpergewicht.
Schizophrene ---- Zirkuläre

Entsprechend unseren früheren Untersuchungen setzen wir wieder die Körpergröße in Beziehung zum Körpergewicht:

Tabelle 6.

	Differenz Körpergröße—Körpergewicht	*Kretschmer*	*Henckel*
Zirkuläre	+ 1,2	+ 3,7	+ 0,6
Schizophrene . . .	+ 2,1	+ 10,8	+ 8,7
Leptosom	+ 14,1 (+ 9,6)	+ 17,9	+ 17,0
Athletisch.	+ 4,6 (+ 3,4)	+ 7,1	+ 3,3
Pyknisch	— 9,5 (— 3,8)	— 0,2	— 6,0

Die in Klammern beigefügten Zahlen stellen die bei den schizophrenen Typen erhaltenen Werte dar.

Man ersieht, daß wir bezüglich der Typendiagnostik diesmal einen besonders strengen Maßstab angelegt haben, und zwar sowohl beim pyknischen Typ, wie bei den „nicht-affinen" Bauformen. Unsere Werte decken sich annähernd mit den *Henckel*schen. Die Übereinstimmung der bei Zirkulären und Schizophrenen gefundenen Werte bedarf keiner Erläuterung.

[1]) Der Pfeil bezeichnet jeweils die Stelle, wohin der Mittelwert der Münchener Militärschüler zu liegen käme.

Tabelle 7. *Rohrerindex.*

	M	*Henckel*	*σ*	*V*	*v*
Zirkuläre	1,42	1,42	0,24	1,05—2,19	16,9
Schizophrene	1,41	1,20	15,02	1,10—1,91	10,8
Leptosom	1,15 (1,25)	1,07	0,07	1,05—1,28	6,09
Ashletisch	1,32 (1,38)	1,34	0,03	1,18—1,47	2,27
Pyknisch	1,64 (1,52)	1,56	0,13	1,41—1,87	7,93

Es ist auch hier sehr instruktiv, die Gleichheit der Werte für die Gesamtreihen der Schizophrenen und Zirkulären anzusehen. Die engere Fassung der Typen wird im Vergleich mit den bei Schizophrenen gefundenen Werten deutlich. Die Häufigkeitskurve (Abb. 2) illustriert, daß auch unter Fortfall des typendiagnostischen Gesichtspunktes sich eine ziemliche Übereinstimmung der Kurven für Zirkuläre und Schizophrene ergibt.

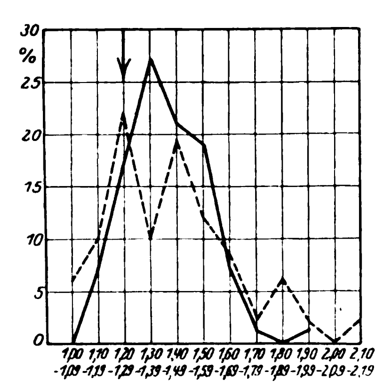


Abb. 2. Index der Körperfülle (*Rohrer*).
— Schizophrene ---- Zirkuläre

Tabelle 8. *Schulterbreite in cm.*

	M	*Henckel*	*σ*	*V*	*v*
Zirkuläre	39,2	38,2	1,92	35,6—44,0	4,9
Schizophrene	38,5	36,9	2,07	33,0—48,5	5,37
Leptosom	37,9 (37,7)	36,0	1,57	36,1—40,5	4,13
Athletisch	40,3 (40,1)	38,2	1,33	38,2—42,7	3,3
Pyknisch	39,7 (39,6)	38,3	1,46	37,7—42,5	3,67

Die Athletiker haben die breitesten, die Leptosomen die schmalsten Schultern, Pykniker bevorzugen Mittelwerte. Daß wir *durchgehends* etwas höhere Werte fanden, mag, wie wir schon früher meinten, auf Verschiedenheiten der Technik zurückzuführen sein. *Wesentlich* sind ja auch nicht die absoluten Zahlen, sondern das Verhältnis der Werte bei den einzelnen Typen zueinander, sofern sie mit derselben Technik gemessen sind. Will man sich also auf den Standpunkt stellen, den *v. Rohden* und *Weißenfeld* in der Tübinger Diskussion eingenommen haben, daß nämlich die hohen Werte der Schulterbreite bei unseren schizophrenen Pyknikern mit als Hinweis dafür betrachtet werden können, daß es eben *keine* Pykniker seien, so müßte man folgerichtig auch vermuten, daß angesichts der Identität der Maßzahlen auch unsere zirkulären Pykniker *keine* sind. Und was dann?

[1]) Die Indices sind auch diesmal durch Verrechnung der *Individualwerte* zustande gekommen.

Tabelle 9. *Schulterbreite in $^0/_0$ der Rumpflänge.*

	M	*Henckel*	*σ*	*V*	*v*
Zirkuläre	77,3	74,2	4,29	67,5—86,1	5,56
Schizophrene . . .	77,4	72,8	5,2	68,7—89,2	6,7
Leptosom	75,5 (76,7)	70,4	3,72	69,7—79,5	4,93
Athletisch.	78,9 (77,6)	75,8	3,93	72,7—83,8	4,98
Pyknisch	76,9 (79,4)	72,0	4,33	70,0—86,1	5,63

Hier finden wir gegenüber den Schizophrenen etwas abweichende Verhältnisse, welche sich aber aus den bei der absoluten Rumpflänge vorliegenden Maßzahlen erklären. Der relativ niedrige Wert für die Pykniker rührt daher, daß unsere zirkulären Pykniker, diesmal in Übereinstimmung mit *Henckel*, absolut und relativ den längsten Rumpf aufweisen.

Tabelle 10. *Rumpflänge.*

	M	*Henckel*	*σ*	*V*	*v*
Zirkuläre	50,8	51,8	2,70	46,1—56,1	5,3
Schizophrene . . .	49,8	50,3	2,85	40,7—57,2	5,7
Lepsotom	50,3 (48,1)	51,1	2,94	46,1—56,1	5,9
Athletisch.	51,2 (51,8)	50,2	2,73	46,7—55,8	5,35
Pyknisch	53,0 (49,9)	53,2	3,00	46,5—55,6	5,7

Tabelle 11. *Rumpflänge in $^0/_0$ der Körpergröße.*

	M	*Henckel*	*σ*	*V*	*v*
Zirkuläre	30,5	31,0	1,34	28,1—32,6	4,38
Schizophrene . . .	30,1	30,2	1,5	26,4—34,7	5,0
Leptosom	30,1 (29,7)	30,2	1,03	28,6—31,6	3,36
Athletisch.	29,9 (30,7)	30,6	1,27	28,1—32,4	4,24
Pyknisch	30,7 (29,9)	31,7	1,49	28,4—32,6	4,85

Die Breitenverhältnisse des Rumpfes und Stammes zeigen die nächsten Tabellen auf:

Tabelle 12. *Breite der Brust.*

	M	*Henckel*	*σ*	*V*	*v*
Zirkuläre	29,1	28,8	2,42	24,0—35,7	8,32
Schizophrene . . .	28,8	27,8	1,7	24,1—33,5	5,9
Leptosom	27,4 (26,8)	26,6	1,99	24,0—30,1	7,37
Athletisch	29,6 (29,8)	29,5	1,53	27,6—31,9	5,19
Pyknisch	31,5 (30,4)	29,7	1,60	28,8—33,5	5,08

Tabelle 13. *Beckenbreite in cm.*

	M	*Henckel*	*σ*	*V*	*v*
Zirkuläre	30,2	29,7	2,05	26,5—35,5	6,8
Schizophrene . . .	29,2	28,6	1,8	26,0—33,4	6,2
Leptosom	28,5 (27,8)	28,0	1,27	26,5—30,6	4,4
Athletisch	30,5 (29,4)	29,3	1,78	27,6—33,0	5,8
Pyknisch	31,9 (30,1)	30,5	1,08	30,5—33,7	3,4

Tabelle 14. *Größte Hüftbreite in cm.*

	M	*Henckel*	*σ*	*V*	*v*
Zirkuläre	34,0	34,2	1,85	30,4—37,8	5,3
Schizophrene . . .	33,4	32,5	1,6	30,3—38,1	4,8
Leptosom	33,0 (31,9)	31,8	1,46	30,4—34,0	4,42
Athletisch	34,1 (33,2)	33,2	2,06	30,9—37,2	6,06
Pyknisch	35,5 (34,5)	35,1	0,97	34,2—37,3	2,7

Tabelle 15. *Beckenbreite in ⁰/₀ der Schulterbreite.*

	M	*Henckel*	*σ*	*V*	*v*
Zirkuläre	77,1	77,9	3,66	68,6—84,9	4,74
Schizophrene . . .	76,1	77,3	3,8	67,5—88,4	5,0
Leptosom	75,3 (76,3)	77,6	2,16	71,6—78,3	2,87
Athletisch	75,6 (73,4)	75,8	3,58	71,8—81,3	4,74
Pyknisch	80,3 (76,0)	79,8	2,30	76,5—82,5	2,86

Die Häufigkeitskurve für die Brustbreite (Abb. 3) zeigt an, daß wesentliche Unterschiede zwischen Schizophrenen und Zirkulären sich nicht aufzeigen lassen.

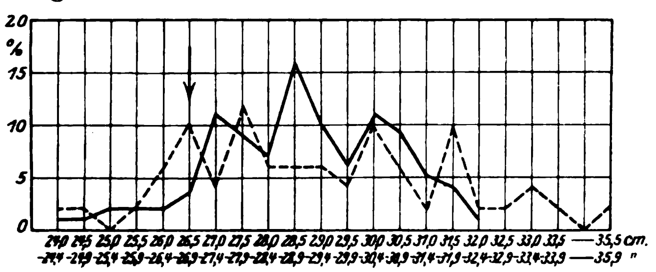


Abb. 3. Größte Breite der Brust.

—— Schizophrene ---- Zirkuläre

Die stärkere Breitenentwicklung des pyknischen Typs gegenüber der mittleren beim athletischen und der geringen beim leptosomen kommt in allen Tabellen zum Ausdruck; ebenso in den beiden nun folgenden Indices:

Tabelle 16. *Breitenindex des Rumpfes.*

	M	*Henckel*	*σ*	*V*	*v*
Zirkuläre	20,8	—	1,01	18,9—24,2	4,86
Schizophrene . . .	20,5	19,3	0,73	18,3—22,2	3,64
Leptosom	19,9 (20,0)	18,9	0,79	18,9—21,1	3,97
Athletisch	20,6 (20,7)	20,0	0,45	19,6—21,2	2,16
Pyknisch	21,3 (20,8)	—	0,83	20,0—22,6	3,90

Tabelle 17. *Breitenindex des Stammes.*

	M	*σ*	*V*	*v*
Zirkuläre.	21,9	0,89	20,0—24,8	4,05
Schizophrene	21,8	0,77	19,1—23,8	3,53
Leptosom	21,0 (21,2)	3,95	20,0—22,3	3,95
Athletisch	21,8 (21,8)	2,43	20,4—22,2	2,43
Pyknisch.	22,3 (22,2)	3,63	21,3—23,8	3,63

Die Beschaffenheit des Thorax erläutern die nächsten Tabellen:

Tabelle 18. *Brustumfang.*

	M	*Henckel*	*σ*	*V*	*v*
Zirkuläre	91,2	94,4	7,43	75,0—110,0	8,16
Schizophrene . . .	90,2	86,1	5,4	75,0—106,0	6,0
Leptosom	83,1 (82,7)	83,4	4,01	75,0— 89,0	4,8
Athletisch	92,3 (91,9)	90,8	3,98	85,0— 98,0	4,3
Pyknisch	99,9 (96,8)	100,2	3,45	97,0—106,0	3,45

Tabelle 19. *Brustumfang in $^0/_0$ der Körpergröße.*

	M	*Henckel*	*σ*	*V*	*v*
Zirkuläre	54,8	54,8	4,43	45,0—68,0	8,09
Schizophrene . . .	54,5	51,1	3,4	44,3—61,3	6,2
Leptosom	49,8 (50,9)	48,3	2,89	45,0—56,4	5,80
Athletisch	53,8 (54,6)	54,0	1,62	50,7—56,0	3,10
Pyknisch	59,4 (57,9)	59,3	2,52	56,0—64,0	4,24

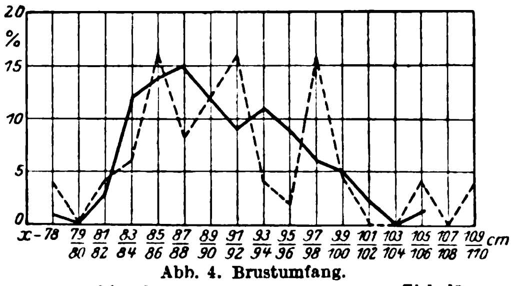


Abb. 4. Brustumfang.
— Schizophrene ---- Zirkuläre

Absolut wie relativ ergeben sich beträchtliche Unterschiede zwischen den einzelnen Typen, *die Durchschnittswerte für die Gesamtreihen der Zirkulären und Schizophrenen decken sich auch in diesem bedeutenden konstitutionellen Merkmal fast annähernd.* Wir machen besonders auf die gute Übereinstimmung der metrischen Daten bei den einzelnen Habitusformen im Vergleich mit den *Henckel*schen Werten aufmerksam. Die Häufigkeitskurven (Abb. 4 und 5) weisen keine verwertbaren Verteilungsunterschiede bei den beiden Krankheitsgruppen auf.

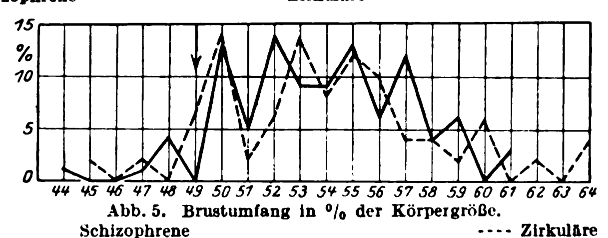


Abb. 5. Brustumfang in $^0/_0$ der Körpergröße.
Schizophrene ---- Zirkuläre

Abb. 6. Brustumfang in $^0/_0$ der Rumpflänge.
– Schiz. ---- Zirkul.

Tabelle 20. *Einteilung nach dem proportionellen Brustumfang.*

	x—50,9		51,0—55,9		56,0—x	
	Engbrüstig %	*Henckel* %	Normalbrüstig %	*Henckel* %	Weitbrüstig %	*Henckel* %
Schizophrene . . .	17,0	43,0	51,0	50,0	32,0	7,0
Zirkuläre	24,0	8,0	42,0	40,0	34,0	52,0
Leptosom	88,8 (63,7)	82,0	— (36,3)	18,0	11,1 (—)	—
Athletisch.	10,0 (—)	4,0	80,0 (87,5)	80,0	10,0 (12,5)	16,0
Pyknisch	— (—)	—	— (19,0)	15,0	100,0 (81,0)	85,0

Auch bei der Klassifikation nach *Brugsch* kommt die Gleichheit unserer beiden Krankheitsgruppen deutlich heraus. Besonders schön zeigt sich auch die nahezu völlige Identität unserer Typenwerte mit den *Henckel*schen.

Tabelle 21. *Bauchumfang.*

	M	*Henckel*	σ	*V*	*v*
Zirkuläre	82,6	85,3	9,40	66,0—105,0	1,13
Schizophrene . . .	81,3	73,7	6,0	69,0—97,0	7,4
Leptosom	71,5 (74,1)	69,7	3,16	66,0—77,0	4,4
Athletisch	81,0 (79,2)	78,9	5,06	75,0—87,0	6,24
Pyknisch	94,5 (89,5)	92,4	3,06	90,0—99,0	3,22

Auch beim kleinsten Umfang oberhalb der Hüften (Taillen- oder Bauchumfang) und wenn wir dieses Maß zum Brustumfang in Beziehung setzen, finden wir dieselben Verhältnisse wieder!

Tabelle 22.

	Differenz Brust—Bauchumfang	*Kretschmer*	*Henckel*
Zirkuläre	9,9	—	9,1
Schizophrene . . .	8,9	—	12,4
Leptosom	11,6 (8,6)	13,3	13,7
Athletisch	11,3 (12,7)	12,1	11,9
Pyknisch	5,4 (7,3)	11,3	7,8

Tabelle 23. *Pignetindex.*

	M	*Henckel*	σ	*V*	*v*
Zirkuläre. . . .	+ 10,2	+ 6,3	17,0	+ 40,8 bis — 38,5	166,6
Schizophrene . .	+ 11,9	+ 22,2	10,8	+ 33,7 „ — 22,5	91,0
Leptosom . . .	+ 31,0 (+ 26,9)	+ 34,3	4,45	+ 40,8 „ + 24,8	14,5
Athletisch . . .	+ 12,4 (+ 11,6)	+ 11,9	5,00	+ 19,0 „ + 7,6	41,3
Pyknisch. . . .	— 9,5 (— 0,6)	— 5,5	9,24	+ 0,7 „ — 25,6	97,2

Tabelle 24.

	Nach dem Pignetschen Konstitutionsindex sind zu bezeichnen als:									
	Schizophr.		Zirkuläre		Leptosome		Athletisch		Pyknisch	
	%	*Henckel*	%	*Henckel*	%	*Henckel*	%	*Henckel*	%	*Henckel*
x—10 kräftig	44,0	10,0	42,0	63,0	—	—	30,0 (25,0)	36,0	100 (100)	96,0
11—15 stark	17,0	11,0	18,0	14,0	—	—	50,0 (62,5)	36,0	—	4,0
16—20 gut	17,0	12,0	14,0	6,0	—	(9,1)	20,0 (12,5)	20,0	—	—
21—25 mittelmäßig	12,0	24,0	10,0	12,0	11,1 (36,3)	12,0	— (—)	18,0	—	—
26—30 schwächlich	7,0	13,0	10,0	4,0	55,5 (27,3)	23,0	— (—)	—	—	—
31—35 sehr schwach	3,0	9,0	4,0	—	22,2 (27,3)	30,0	— (—)	—	—	—
36—x schlecht	—	21,0	2,0	1,0	11,1 (—)	35,0	— (—)	—	—	—

Der Pignetsche Konstitutionsindex und die darauf beruhende Einteilung erhellen nochmals einerseits die Verschiedenheit unseres Materials gegenüber dem von *Henckel*, andererseits aber auch wieder die Identität unserer typologischen Einreihung mit der des letztgenannten Autors. Auch die Häufigkeitskurven lassen erkennen, daß Verschiedenheiten im körperbaulichen Verhalten bei Schizophrenie und manisch-depressivem Irresein sich auf diesem Wege nicht aufdecken lassen.

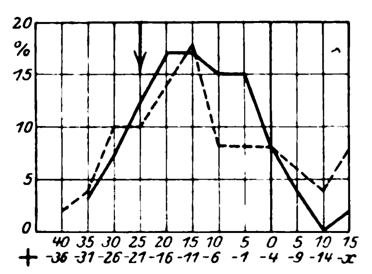


Abb. 7. Pignetscher Konstitutionsindex. —— Schizophrene ---- Zirkuläre

Es folgen jetzt die Längenmaße der Extremitäten.

Tabelle 25. *Armlänge in cm.*

	M	*Henckel*	σ	*V*	*v*
Zirkuläre	75,9	76,0	4,24	66,0—87,1	5,6
Schizophrene . . .	75,6	75,0	3,5	68,2—84,7	4,6
Leptosom	74,3 (73,8)	75,2	3,85	68,6—80,7	5,2
Athletisch	78,6 (77,2)	74,5	3,79	73,9—87,1	4,82
Pyknisch	76,7 (76,2)	75,8	3,23	70,8—82,2	4,26

Tabelle 26. *Armlänge in % der Körpergröße.*

	M	*Henckel*	σ	*V*	*v*
Zirkuläre	45,5	45,5	1,54	42,5—48,6	3,38
Schizophrene . . .	45,9	44,6	1,97	41,8—57,7	4,3
Leptosom	44,5 (45,5)	44,3	0,95	42,5—46,2	2,15
Athletisch	45,9 (45,7)	44,6	1,41	43,5—48,5	3,08
Pyknisch	45,7 (45,6)	45,2	1,38	42,1—47,0	3,02

Tabelle 27. *Beinlänge in cm.*

	M	*Henckel*	σ	*V*	*v*
Zirkuläre	90,9	90,8	5,84	78,8—102,5	6,42
Schizophrene . . .	91,9	90,8	4,5	81,3—105,9	4,8
Leptosom	90,4 (89,6)	90,7	6,56	81,4—102,5	7,3
Athletisch	93,8 (93,3)	90,1	5,27	86,0—102,0	5,6
Pyknisch	91,6 (93,8)	89,4	4,37	85,0— 99,0	4,77

Tabelle 28. *Beinlänge in °/₀ der Körpergröße.*

	M	*Henckel*	σ	*V*	*v*
Zirkuläre	54,4	53,9	1,54	51,6—58,0	2,88
Schizophrene . . .	55,6	53,9	1,6	52,0—59,5	2,9
Leptosom	54,0 (55,2)	53,5	1,64	51,7—56,8	3,04
Athletisch.	54,7 (55,5)	53,9	1,48	52,6—57,5	2,70
Pyknisch	54,4 (56,2)	53,4	1,69	51,6—58,0	3,10

Da sich irgendwelche charakteristischen Unterschiede weder aus den absoluten noch aus den relativen Werten ableiten lassen, sind wir *Henckels* Beispiel gefolgt und haben die Extremitätenlänge zur Rumpflänge in Beziehung gesetzt:

Tabelle 29[1]).

	Armlänge in °/₀ der Rumpflänge		Beinlänge in °/₀ der Rumpflänge	
	Kolle	*Henckel*	*Kolle*	*Henckel*
Schizophrene	151,9	149,1	184,0	177,7
Zirkuläre.	149,0	146,7	178,7	177,2
Leptosom	147,7	147,2	179,2	177,5
Athletisch	153,6	148,4	182,9	179,5
Pyknisch.	144,5	142,2	172,9	168,0

Fassen wir das bisherige Ergebnis unserer Untersuchungen zusammen, so können wir sagen, daß

1. sich durchgehende Unterschiede im Verhalten der Gesamtreihen der Schizophrenen und Zirkulären an Hand der somatometrischen Daten nicht ergeben und

2. bezüglich der typologischen Einreihung unserer Probanden weitgehende Übereinstimmung mit den Befunden Henckels festzustellen war.

Wir kommen nun zur Betrachtung der Schädelmaße.

Tabelle 30. *Horizontalumfang des Kopfes in cm.*

	M	*Henckel*	σ	*V*	*v*
Zirkuläre	56,1	56,7	1,99	52,5—60,5	3,54
Schizophrene . . .	56,2	55,2	1,74	52,5—60,0	3,15
Leptosom	55,4 (54,6)	54,7	1,07	53,5—57,0	1,93
Athletisch	56,9 (55,9)	55,9	2,21	54,0—60,5	3,89
Pyknisch	57,1 (57,1)	57,2	2,03	53,5—60,0	3,55

[1]) Die Werte dieser Tabelle sind die einzigen, die durch indexmäßige Verrechnung der Mittelwerte zustande gekommen sind.

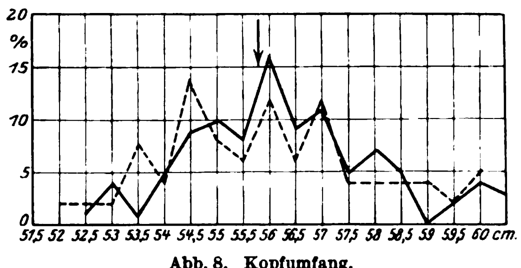


Abb. 8. Kopfumfang.
—— Schizophrene ---- Zirkuläre

Zwischen den Gesamtreihen der Schizophrenen und Zirkulären besteht nur ein Unterschied von 0,1 cm und dieser noch zugunsten der Schizophrenen, ein Verhalten, welches auch in der Häufigkeitskurve (Abb. 8) seine Bestätigung findet.

Tabelle 31. *Ohrhöhe des Kopfes in cm.*

	M	*Henckel*	*σ*	*V*	*v*
Zirkuläre	13,3	12,1	0,62	12,0—14,6	4,66
Schizophrene	13,1	12,4	0,65	11,7—14,9	4,97
Leptosom	13,3 (13,0)	12,3	0,80	12,1—14,4	6,01
Athletisch	13,8 (13,1)	12,6	0,51	13,0—14,6	3,8
Pyknisch	13,3 (13,2)	12,2	0,48	12,5—14,0	3,61

Die Werte für die Ohrhöhe liegen bei uns durchgehends höher als bei *Henckel* (was auf Verschiedenheiten der Maßtechnik zurückgeführt werden mag), es kommt aber doch die größere Ohrhöhe für die Muskulären heraus.

Tabelle 32. *Größte Länge des Kopfes in cm.*

	M	*Henckel*	*σ*	*V*	*v*
Zirkuläre	18,5	18,8	0,82	16,8—19,9	4,43
Schizophrene	18,6	18,6	0,71	17,3—20,3	3,82
Leptosom	18,5 (18,2)	18,5	0,63	17,4—19,5	3,4
Athletisch	18,8 (18,5)	18,6	0,85	17,5—19,8	4,51
Pyknisch	18,7 (18,8)	19,0	0,90	16,8—19,8	4,81

Tabelle 33. *Größte Breite des Kopfes in cm.*

	M	*Henckel*	*σ*	*V*	*v*
Zirkuläre	15,3	15,8	0,69	13,5—16,6	4,51
Schizophrene	15,5	15,5	0,57	13,8—17,3	3,68
Leptosom	15,2 (15,3)	15,1	0,73	13,6—16,3	4,8
Athletisch	15,5 (15,5)	15,8	0,84	14,0—16,5	5,42
Pyknisch	15,6 (15,7)	15,9	0,63	14,7—16,5	4,04

Längen- und Breitenverhältnisse des Kopfes zeigen bei den Gesamtreihen der Schizophrenen und Zirkulären überhaupt nur minimale Unterschiede, die, wenn man sie verwerten will, jedenfalls eher den *Henckel*schen entgegengesetzt sind. Für die einzelnen Typen stimmen die Differenzen annähernd mit *Henckel* überein.

Tabelle 34. *a) Längen-Breitenindex des Kopfes.*

	M	Henckel	σ	V	v
Zirkuläre	83,0	84,4	4,05	69,8—92,7	4,89
Schizophrene . . .	83,7	83,2	3,8	73,0—91,1	4,5
Leptosom	82,2 (83,9)	82,9	5,61	69,8—88,2	6,82
Athletisch	82,8 (83,5)	84,8	4,25	76,9—88,6	5,13
Pyknisch	83,5 (83,5)	83,8	4,26	78,4—92,7	5,10
	b) Längen-Höhenindex des Kopfes.				
Zirkuläre	72,0	64,4	4,07	63,5—81,3	5,65
Schizophrene . . .	71,0	67,2	3,6	62,2—78,1	5,1
Lepsotom	73,1 (71,1)	67,6	5,78	63,5—80,5	7,91
Athletisch	73,9 (70,6)	68,1	3,8	65,7—81,3	5,14
Pyknisch	71,3 (70,5)	64,5	2,17	68,2—75,4	3,04
	c) Höhen-Breitenindex des Kopfes.				
Zirkuläre	86,9	76,5	4,07	77,0—94,4	4,68
Schizophrene . . .	84,9	80,5	4,1	74,7—94,7	4,8
Leptosom	88,9 (84,8)	81,3	3,99	79,6—94,1	4,49
Athletisch	89,3 (84,6)	80,0	3,13	85,5—94,4	3,50
Pyknisch	85,5 84,5)	77,3	4,02	77,0—91,4	4,70

Aus den Indices am Schädel möchten wir keinerlei Schlüsse ziehen.

Tabelle 35.

	Es sind nach dem Längen-Breitenindex in %:							
	dolichocephal x—75,9		mesocephal 76,0—80,9		brachycephal 81,0—85,9		hyper-brachycephal 86,0—x	
		Henckel		*Henckel*		*Henckel*		*Henckel*
Zirkuläre . .	2,0	—	34,0	10,0	38,0	65,0	26,0	25,0
Schizoph. . .	5,0	1,0	16,0	22,0	50,0	46,0	29,0	31,0
Leptosom . .	11,1 (—)	—	33,3 (18,2)	30,0	11,1 (36,4)	38,0	44,4 (45,5)	32,0
Athletisch. .	— (—)	—	40,0 (25,0)	8,0	30,0 (62,5)	44,0	30,0 (12,5)	48,0
Pyknisch . .	— (4,8)	—	44,4 (19,1)	15,0	22,2 (47,9)	67,0	33,3 (28,6)	18,0

Wesentliche Verschiedenheiten im Verhalten beider Krankheitsgruppen bestehen auch bei der oben wiedergegebenen Klassifizierung nicht. Die Pykniker zeigen eine geringe Tendenz nach der Dolichocephalie hin.

Tabelle 36. *a) Jochbogenbreite in cm.*

	M	Henckel	σ	V	v
50 Zirkuläre . . .	13,9	14,4	0,65	12,3—15,3	4,68
100 Schizophrene .	13,8	14,0	0,55	12,7—15,3	3,98
Leptosom	13,4 (13,4)	13,7	0,53	12,3—14,1	3,96
Athletisch	14,3 (13,9)	14,2	0,77*	13,0—15,3	5,38
Pyknisch	14,1 (14,0)	14,5	0,50	13,3—14,6	3,55
	b) Unterkieferwinkelbreite in cm.				
50 Zirkuläre . . .	10,9	10,8	0,64	9,7—13,0	5,87
100 Schizophrene .	10,8	10,6	0,6	9,5—12,6	5,55
Leptosom	10,6 (10,4)	10,4	0,21	10,2—11,4	1,98
Athletisch	11,0 (10,8)	10,8	0,69	9,7—11,8	6,27
Pyknisch	11,1 (11,2)	11,0	0,73	10,0—12,1	6,57

Tabelle 37. *Morphologische Gesichtshöhe in cm.*

	M	*Henckel*	*σ*	*V*	*v*
Zirkuläre.	11,0	12,1	0,87	9,4—12,9	7,9
Schizophrene	—	11,6	—	—	—
Leptosom	11,1	11,5	0,82	10,0—12,6	7,39
Athletisch	11,3	11,7	0,64	10,5—12,6	5,67
Pyknisch.	11,6	12,4	0,91	9,9—12,9	7,58

Tabelle 38. *Morphologischer Gesichtsindex.*

	M	*Henckel*	*σ*	*V*	*v*
Zirkuläre	80,7	84,1	6,35	69,1— 96,3	7,93
Schizophrene . . .	83,0	82,8	6,1	67,2—100,7	7,3
Leptosom	82,9 (83,8)	83,6	5,11	74,1— 90,0	6,16
Athletisch	79,1 (85,3)	82,2	5,79	71,7— 90,1	7,32
Pyknisch	82,7 (83,6)	85,3	6,47	72,3— 96,3	7,82

Bei den Gesichtsmaßen finden wir relative Schmalheit beim Leptosomen, relative Breite beim Pykniker, keine verwertbaren Unterschiede zwischen Schizophrenen und Zirkulären.

Es scheinen uns demnach die kritischen Erwägungen, die wir in unserer 2. Mitteilung anstellen zu müssen glaubten, auch durch die vorliegenden Erhebungen eine Bestätigung erfahren zu haben.

Es sollen jetzt unsere bisherigen Ergebnisse graphisch veranschaulicht werden. Wir bedienen uns dazu der früher schon mit gutem Er-

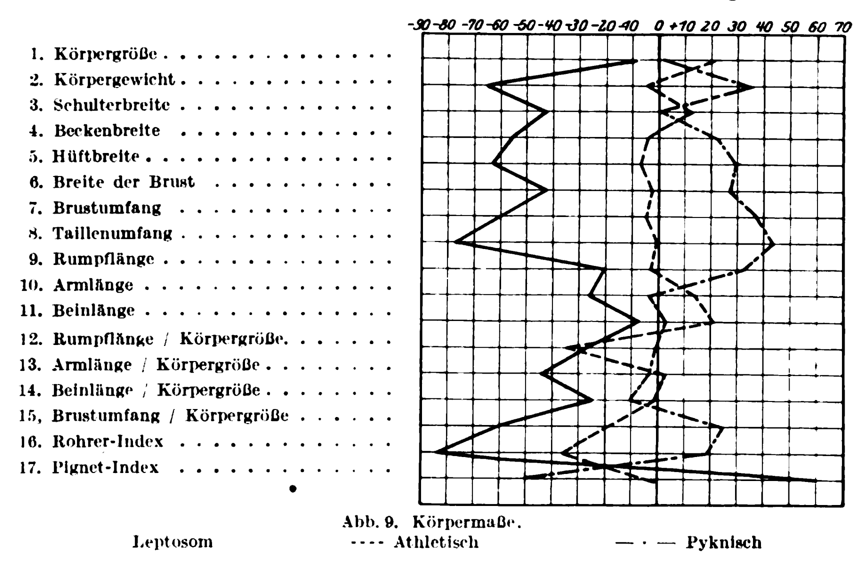


Abb. 9. Körpermaße.
Leptosom ---- Athletisch — · — Pyknisch

folg herangezogenen Verfahren, einmal des von *Mollison* angegebenen und dann auch wieder des Vergleichs mit den — als Normgruppe angenommenen — 60 Münchener Militärschülern. Wie sich das Vorgehen

dabei gestaltet, haben wir früher bereits dargelegt; wir müssen also diesbezüglich auf *Henckels* und unsere früheren Arbeiten verweisen.

Ein einziger Blick auf das wiedergegebene *Mollison*-Bild (Abb. 9) zeigt, daß unsere typendiagnostischen Versuche als geglückt zu bezeichnen sind. Alle 3 Habitusformen heben sich gut voneinander ab. Setzen wir nunmehr unsere Typen und die Gesamtreihe der Zirkulären in Beziehung zur Vergleichsreihe der Münchener Militärschüler, so

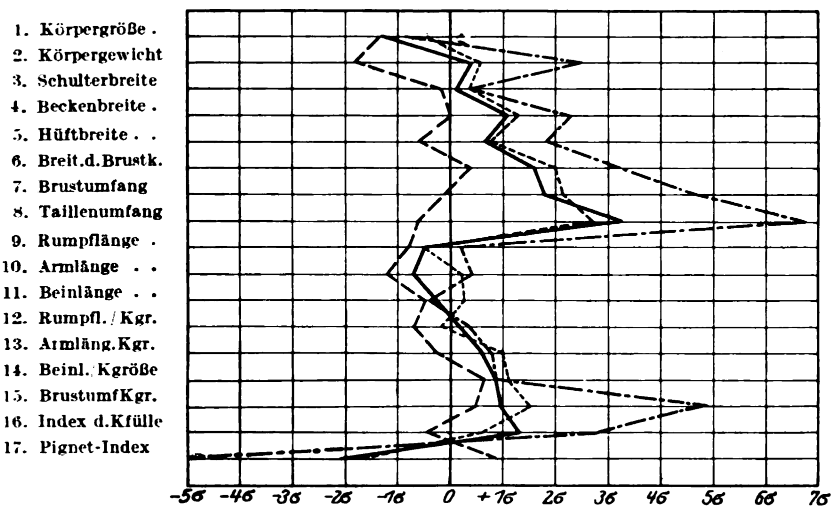
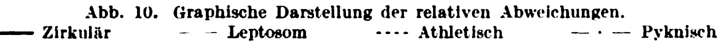


Abb. 10. Graphische Darstellung der relativen Abweichungen.



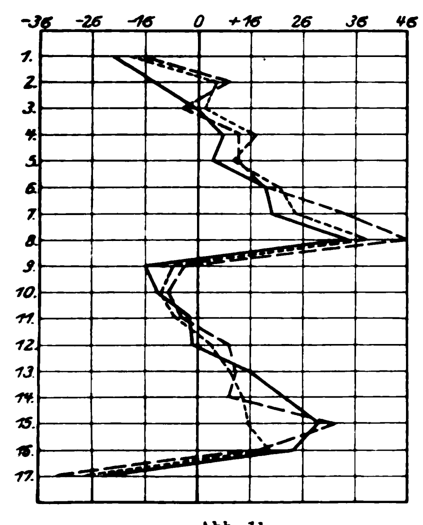


Abb. 11.
Schizophrene —— Zirkuläre
---- Zirkuläre (*Henckel*)

bekommen wir das bekannte Bild, wie es Abb. 10 veranschaulicht. Die Kurve der Leptosomen hält sich fast durchgehends im Minus-Bezirk, die der Pykniker zeigt die starken Ausschläge nach der positiven Seite, während die Muskulären um erhebliches hinter ihr zurückbleiben, gleichzeitig aber auch die leptosome Kurve weit unter sich lassen.

In der nächsten Darstellung (Abb. 11) haben wir nun unter Weglassung aller übrigen Kurven die Gesamtreihen unserer Schizophrenen und Zirkulären zueinander in Beziehung gesetzt und dazu vergleichsweise die Gesamt-

reihe der Zirkulären *Henckels* herangezogen. Es ist also die Abb. 2a unserer 2. Mitteilung nur noch um die Kurve unserer Zirkulären bereichert worden. Daß alle 3 Kurven eine z. T. bis ins einzelne gehende Übereinstimmung aufweisen, bedarf keiner Erläuterung. Wesentlich erscheint nur, daß die Kurve unserer Zirkulären im Bereiche des proportionellen Brustumfanges und *Rohrer*-Index gegenüber der Schizophrenen-Kurve ganz erheblich nach der Minusseite hin verschoben ist! Um nun aber nochmals den Beweis anzutreten, daß wir nicht

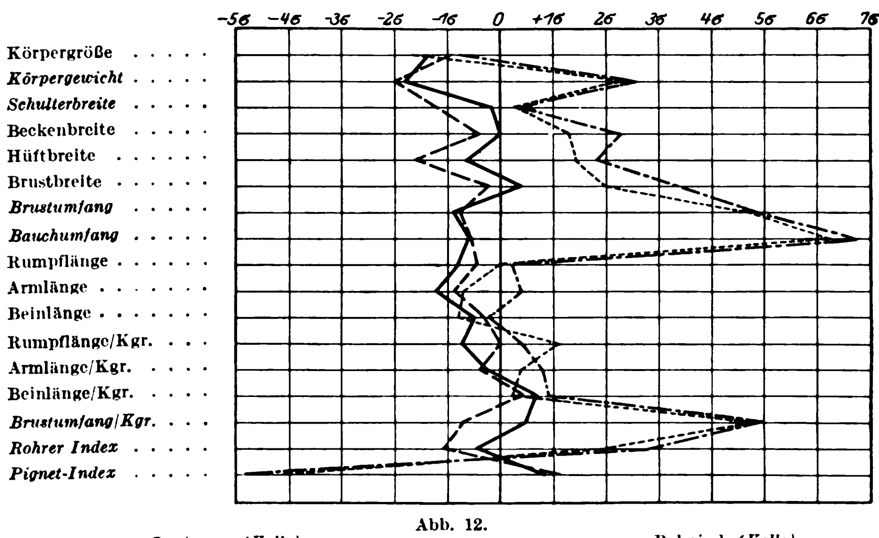


Abb. 12.

Leptosom *(Kolle)* — · — Pyknisch *(Kolle)*
---- Leptosom *(Henckel)* ---- Pyknisch *(Henckel)*

Abb. 13. — Athletisch *(Kolle)* --- Athletisch *(Henckel)*

einer eigenen und unkontrollierbaren Diagnostik gehuldigt haben, haben wir die Kurven für die einzelnen Körperbautypen aus den *Henckel*schen Arbeiten herausgeschrieben und zu den unseren in Beziehung gesetzt.

Die Identität unserer Typen mit denen von *Henckel* ist unschwer aus den wiedergegebenen Zeichnungen (Abb. 12 und 13) zu ersehen. Wie nach unseren bisherigen Erfahrungen zu erwarten, liegen die Dinge weitaus schwieriger, wenn wir nun daran gehen,

auch die Schädelmaße graphisch aufzuzeichnen. Wir beginnen wieder mit dem *Mollison*-Verfahren. (Abb. 14.)

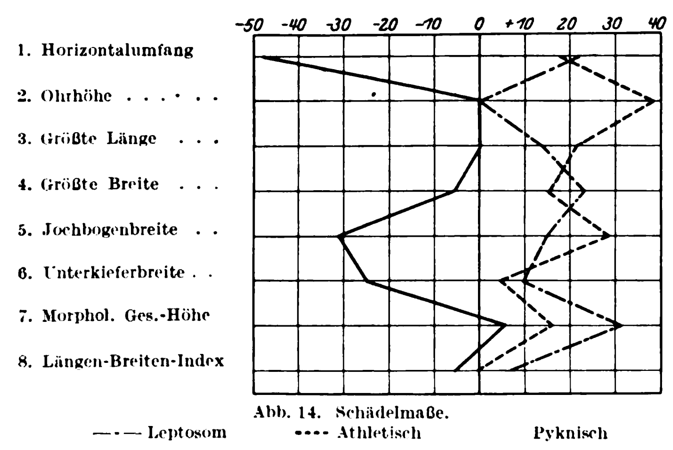


Abb. 14. Schädelmaße.
—·— Leptosom ···· Athletisch Pyknisch

Die Kurve für den leptosomen Typ bleibt durchweg auf der Minusseite, die für athletischen und pyknischen Habitus auf der Plusseite. Daß die muskuläre Kurve bei dem Punkt Ohrhöhe einen so großen Ausschlag nach der positiven Seite aufweist, entspricht dem bereits bei der Besprechung der Einzelmaße gewürdigten Befund: das Vorwiegen des derben Hochkopfes bei dieser Habitusform kommt auch metrisch zum Ausdruck. Abweichend von dem zu erwartenden Ergebnis sehen wir die pyknische Kurve im Bereich der größten Länge und der Jochbogenbreite unterhalb der muskulären Kurve bleiben.

Die Kompliziertheit der am Schädel vorliegenden Verhältnisse wird auch deutlich, wenn wir unsere Befunde in Beziehung setzen zu den Münchener Militärschülern einerseits (Abb. 15), zu denen *Henckels* andererseits. (Abb. 16.)

Aus der letzteren Darstellung kann man jedenfalls ablesen, daß wesentliche Verschiedenheiten zwischen den Gesamtreihen der Schizophrenen und Zirkulären auch bei somatologischer Betrachtung der Kopfmaße nicht vorliegen können.

Nachdem wir auf diese Weise den Beweis erbracht zu haben glauben, daß wir in bezug auf die Typendiagnostik

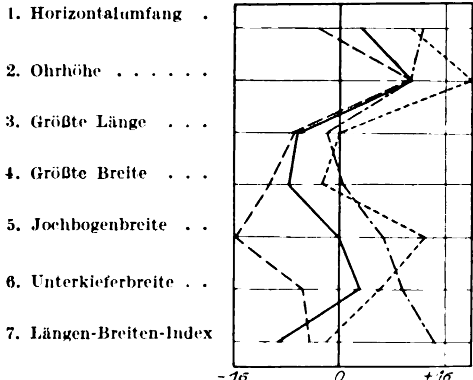


Abb. 15. Relative Abweichungen der Schädelmaße.
- - Zirkul. —— Asth. --- Athl. —·— Pykn.

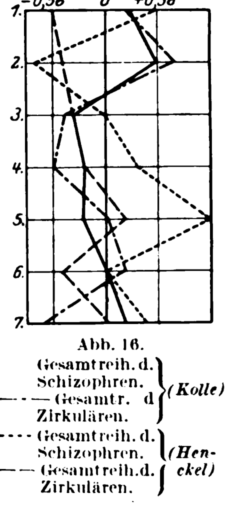


Abb. 16.
—— Gesamtreih. d. Schizophren. ⎫
– · – Gesamtr. d Zirkulären. ⎭ (Kolle)
- - - - Gesamtreih. d. Schizophren. ⎫
— — Gesamtreih.d. Zirkulären. ⎭ (Henckel)

weitgehend mit *Henckel*, dessen Arbeiten doch wohl kaum als ,,voreingenommen" angesehen werden, konform gehen, haben wir die Mühe nicht gescheut, die Ergebnisse anderer Autoren einer kritischen Durchsicht unter anthropometrischen Gesichtspunkten zu unterziehen. Auf Abb. 17 haben wir beispielsweise den pyknischen Typ der Autoren *v. Rohden* und *Gründler* mit unserer pyknischen Habitusform, von der wir zeigen konnten, daß sie sich bis ins einzelne mit derjenigen *Henckels* deckt, verglichen. Da sehen wir schon auf den ersten Blick, daß *v. Rohden* und *Gründler* ihre pyknische Körperbauform erheblich weiter gefaßt haben müssen, denn sonst könnten sich nicht in einzelnen, gerade für die Typendiagnostik wichtigen Daten solche Unterschiede ergeben, wie sie auf der graphischen Darstellung bei Körpergewicht, Brustumfang usw. zu sehen sind. Ob die hier zutage

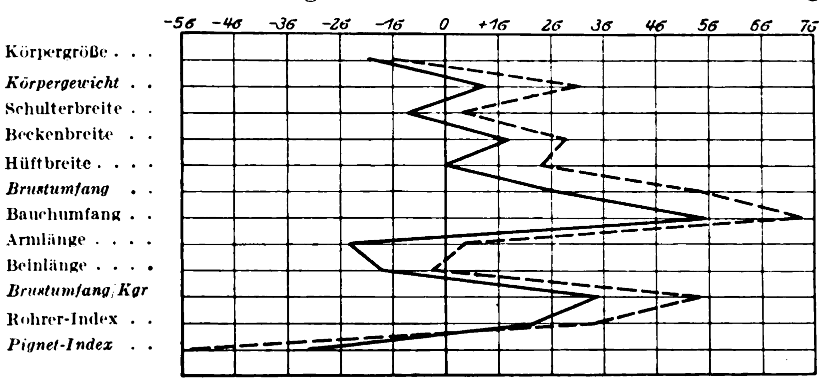


Abb. 17. —— Pykniker *(v. Rohden)* - - - - Pykniker *(Kolle)*

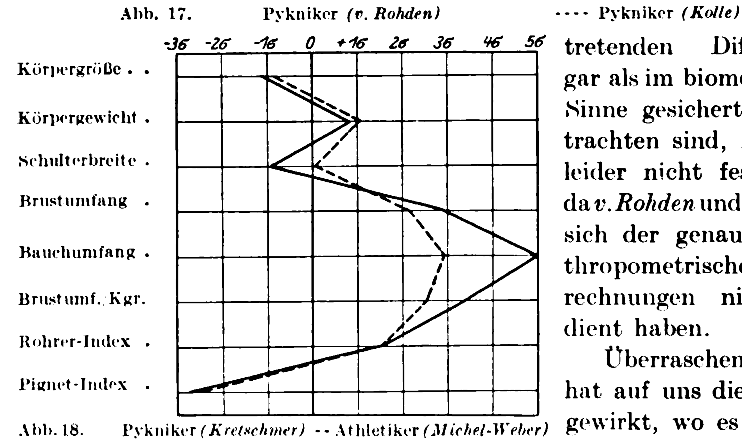


Abb. 18. —— Pykniker *(Kretschmer)* - - Athletiker *(Michel-Weber)*

tretenden Differenzen gar als im biometrischen Sinne gesicherte zu betrachten sind, läßt sich leider nicht feststellen, da *v. Rohden* und *Gründler* sich der genaueren anthropometrischen Berechnungen nicht bedient haben.

Überraschender noch hat auf uns die Abb. 18 gewirkt, wo es sich um

die Inbeziehungsetzung der *Kretschmer*schen Pykniker zu den muskulären Körperbautypen von *Michel* und *Weeber* handelt. Obschon beide Habitusformen annähernd gleich groß sind, haben die Athletiker der Grazer Autoren ein höheres Gewicht! In den anerkannt wichtigen Konstitutionsindices von *Rohrer* und *Pignet* fallen die beiden Kurven sogar zusammen. Ein wirklich deutlicher Unterschied scheint nur in dem Bauchumfangsmaß vorzuliegen. Der gelegentlich gegen uns erhobene Vorwurf, daß wir unsere Diagnose des pyknischen Typus lediglich auf den dicken Bauch gegründet hätten, dürfte danach gegen andere Autoren mit dem gleichen Recht erhoben werden. Ebenso deutet die Aufzeichnung der Kopfmaße (Abb. 19) darauf hin, daß den Autoren *Michel* und *Weeber* in ihrem verständlichen Bestreben, den *Kretschmer*schen Aufstellungen gerecht zu werden, nicht unbedeutsame Fehler namentlich in der Differenzierung des athletischen vom pyknischen Habitus unterlaufen sein können.

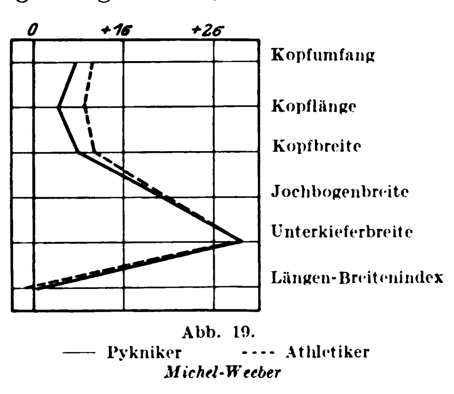


Abb. 19.
—— Pykniker ---- Athletiker
Michel-Weeber

Daß also von einer einheitlichen Körperbaudiagnostik selbst unter denjenigen Forschern, welche die Richtigkeit der *Kretschmer*schen Theorien bewiesen zu haben glauben, von einer auch nur annähernden Übereinstimmung nicht wohl die Rede sein kann, braucht nach den hier angeführten Beispielen wohl kaum noch betont zu werden.

Nachdem wir uns bis jetzt auf rein naturwissenschaftlichem Boden bewegt haben, wollen wir uns zum Schluß noch kurz auf das zweifelsohne verlockendere, aber auch gefährlichere Gebiet der „reinen Anschauung" wagen. An Hand einiger Photographien möchten wir nämlich zu zeigen versuchen, daß wir uns sehr wohl imstande glauben, das auch „intuitiv" zu erkennen, was die französische Schule, was *Bauer*, was *Kretschmer* u. a. bei ihren Typenbeschreibungen im Auge gehabt haben. Wir beginnen mit der Demonstration eines zirkulären Kranken, den wir als einen ziemlich reinen Pykniker angesprochen haben. Von der wörtlichen Beschreibung unseres Diagrammes geben wir so viel wieder, als zur Ergänzung der photographischen Abbildung notwendig erscheint:

Gedrungener, kurzgliedriger Körperbau, schlaffe Muskulatur, schwach hervortretendes Muskelrelief, umschriebene Fettansammlung am Stamm, mittelbreites und mittelkräftig entwickeltes Becken mit mäßigem Fettansatz. Dünne, zarte, dabei etwas runzlige Haut. Etwas unvollstän-





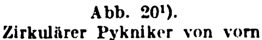


Abb. 20[1]).
Zirkulärer Pykniker von vorn

Abb. 21.
Zirkulärer Pykniker von der Seite

dige und nicht scharf abgegrenzte Glatze, gleichmäßige Verteilung des Bartwuchses, *schwache bis fehlende* Terminalbehaarung, mittelgroßes Genitale, große Hoden, gehörige Schilddrüse; als wir das Bild in Tübingen unter den gleichen Gesichtspunkten projizierten, machte *Kretschmer* den Einwand, daß das zurückbleibende Kinn mit der kaum ausgebildeten Spitze mit Sicherheit als dysplastischer Einschlag zu bewerten sei, im übrigen weise der Kranke ja zweifellos mancherlei pyknische Züge auf. Wir können von uns aus hinzufügen, daß auch die vasomotorischen und die Behaarungsverhältnisse *nicht* zu dem Bilde des klassischen Pyknikers hinzugehören. Wir wollen ganz offen aussprechen, daß wir nicht glauben, *Kretschmer* hätte seinen Einwand mit der gleichen Bestimmtheit vorgebracht, wenn er gewußt hätte, daß es sich um einen Zirkulären handelt. Aber gut, wir wollen uns dem Urteilsspruch des Fachmannes fügen und den Kranken als eine „dysplastisch-pyknische" Mischform diagnostizieren. Wir sehen uns dann aber auch gezwungen, zu erklären[2]), daß bei einer derartigen Bewertung

[1]) Die photographischen Abbildungen sind sämtlich von unserer Laboratoriumsassistentin Frl. *E. Richter* hergestellt, der ich auch an dieser Stelle für ihre Mühe und verständnisvolle Mitarbeit meinen Dank aussprechen möchte.

[2]) An anderer Stelle haben wir zu diesen Fragen bereits ausführlich Stellung genommen. (Kl. W. Nr. 14, 1926.)

sog. dysplastischer Einzelstigmen kaum einer auch von unseren zirkulären Pyknikern übrig bliebe, der nicht fremdartige Konstitutionseinschläge besäße. Wie willkürlich, subjektiv und gefährlich ein solches diagnostisches Vorgehen aber ist, das wird erst bei einer strengen somatometrischen Betrachtung unseres Falles ins rechte Licht gerückt. Wir geben deshalb jetzt in einer graphischen Skizze — *Henckels* Beispiel folgend, — der Anthropometrie das Wort.

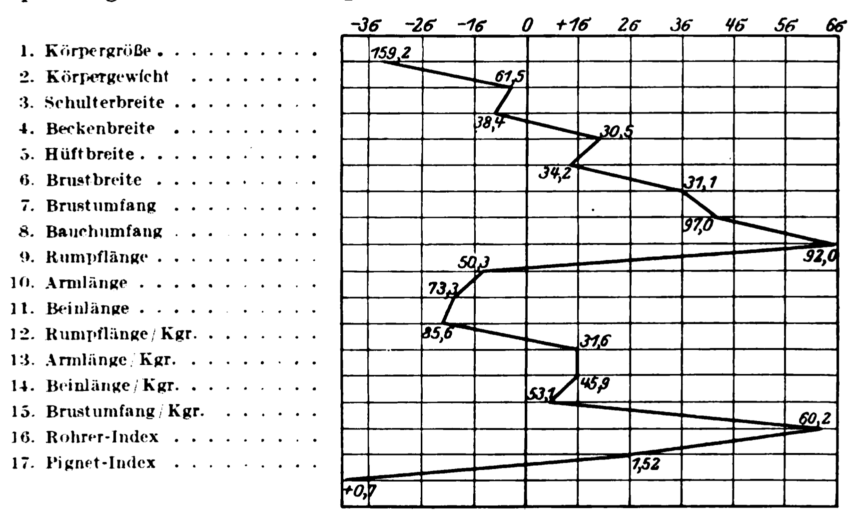


Abb. 22.
Abweichungen der Körpermaße des zirkulären Pyknikers (Abb. 20 u. 21) vom Durchschnitt der Münchener Militärschüler.

Wir sind nicht im Zweifel, daß unser Proband an Hand der somatometrischen Befunde als Pykniker aufzufassen ist, überlassen es aber den Fachgenossen, sich selbst ein Urteil darüber zu bilden, wohin es führt, wenn man — den Bedürfnissen einer zu beweisenden Theorie angepaßt — hier der Anthropometrie und dort der Intuition den Vorzug gibt, hier das eine und dort das andere Verfahren als nichts beweisend ablehnt.

Da nun aber nach der neuesten Fassung der *Kretschmer*schen Lehre diejenigen Flügelgruppen des zyklothymen Kreises, welche starke dysplastische oder sonstige „nicht-affine“ Teileinschläge in ihrer konstitutionellen Struktur aufzuweisen haben, sich durch eine „Neigung zu protrahiertem Verlauf oder chronischem Siechtum mit atypischer Symptomgestaltung“ (*Mauz*) auszeichnen, eine mehr „destruktive Verlaufstendenz“ (*Mauz*) nehmen sollen, so wäre also noch die Frage zu erörtern, ob das klinisch-psychopathologische Bild unseres „pyknisch-dysplastischen“ Probanden diese Auffassung bestätigt oder ob sich die hohe prognostische Bewertung dieser sog. fremdartigen Konstitutions-

einschläge als verfrüht erweist. Werfen wir darum einen kurzen Blick auf die Krankengeschichte[1]).

Der jetzt 57jährige Tischler V. S. ist früher immer gesund gewesen. Er ist ein außerordentlich fleißiger und tüchtiger Handwerker gewesen, hat einen ordentlichen Lebenswandel und ein glückliches Familienleben geführt. Am 22. VII. 1925 wird er bei uns aufgenommen, weil er seit einiger Zeit diverse Beschwerden, Kopfschmerzen usw. verspürt. Er klagt viel über Müdigkeit und ist sehr ängstlich und schreckhaft geworden. Er macht sich sehr viel Sorgen über seinen abgespannten Zustand, macht sich Gedanken, durch die Inflation sein Vermögen verloren zu haben, fürchtet, seine Familie nicht mehr ernähren zu können usw. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt etwas rigide Arterien und einen Blutdruck von 140 mm Quecksilber. Wa.R. in Blut und Liquor negativ. Neurologisch o. B. Er ist außerordentlich hypochondrisch depressiv, bricht bei der Exploration mehrmals in Tränen aus, „ich gehe bald weg, ganz weg, Herr Doktor, wann die Blätter fallen, da falle ich mit".

2. VIII. Wesentliche Beruhigung, liegt still zu Bett, hat viel Schlafbedürfnis, berichtet aber selbst von seinen Fortschritten, ist hoffnungmachendem Zuspruch sehr zugänglich.

22. VIII. Sehr wechselndes Befinden, zeitweise noch starke Unruhe, macht sich über seinen körperlichen Zustand viel Sorge, kommt nicht darüber hinweg, daß ihm sein Hausarzt gesagt hat, sein Nervenleiden dauere 1—2 Jahre.

29. VIII. Weiter wesentlich ruhiger geworden, erkennt die Besserung dankbar an, hat Hoffnung, wieder ganz gesund zu werden. Kaum noch hypochondrische Ideen.

4. X. Macht weitere Fortschritte, so daß die Opiumgaben weiter verringert werden können.

12. XI. Zeitweise noch ängstlich, Schwächegefühl, geht aber täglich in Begleitung spazieren.

4. XII. Wesentlich gebessert entlassen.

In der Tat glauben wir in unserem Kranken einen jener Vertreter des zyklothymen Konstitutionskreises vor uns zu sehen, dessen Psychosetyp jeder destruktiven Tendenz entbehrt. Die Symptomgestaltung als solche weicht in keiner Weise von dem ab, was wir bei den doch häufig hypochondrisch durchsetzten depressiven Bildern des Präseniums zu sehen gewohnt sind. Von einem protrahierten Verlauf kann auch nicht gesprochen werden, da nach *Mauz* die durchschnittliche Dauer gewöhnlicher endogener Melancholien $5^1/_2$ Monate beträgt. Diese Andeutungen müssen genügen, um die fast unlösbaren Schwierigkeiten und Widersprüche aufzudecken, die sich ergeben, wenn wir die Kinnspitze zum Prognostikum machen wollen.

[1]) Wie bereits erwähnt, werden wir an anderer Stelle eine ausführliche klinisch-psychopathologische Erörterung unserer leptosomen Zirkulären vornehmen. Die an und für sich reizvolle Aufgabe einer Gegenprobe gerade an den pyknischen Zirkulären, die nach unseren bisherigen Erfahrungen keineswegs immer einen gutartigen Verlauf mit typischer Symptomgestaltung aufzuweisen haben, muß leider vorläufig aus äußeren Gründen unterbleiben. In unserer demnächst erscheinenden Arbeit werden wir nur anhangsweise darauf eingehen.



Das folgende Bild (Abb. 23 und 24) stellt einen jugendlichen Pykniker dar; wir wollen damit nur zeigen, daß der seinerzeit gegen *Möllenhoff* erhobene Vorwurf, dieser Autor habe schwerwiegende Verwechslungen zwischen jugendlichen Pyknikern und Muskulären offenbart, von *uns* zurückgewiesen werden muß. Wir sind zwar der Meinung, daß



Abb. 23.
Jugendlicher Pyhniker (zirkulär) von vorn

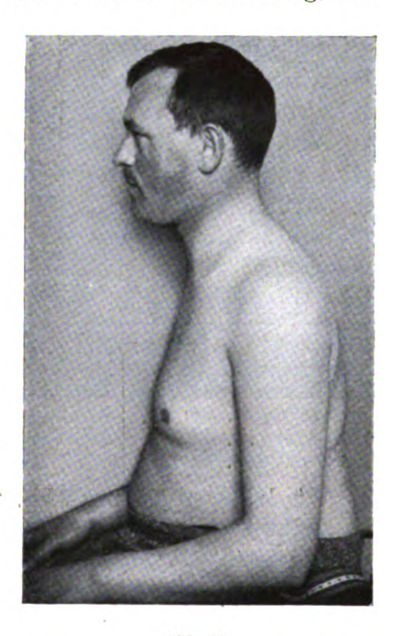


Abb. 24.
Jugendl. Pykniker (zirkulär) v. d. Seite

Körpergröße: 178,0 cm; Körpergewicht 79,0 kg; Schulterbreite: 39,8 cm; Beckenbreite: 31,5 cm; Hüftbreite: 36,2 cm; Brustbreite: 30,3 cm; Brustumfang: 100,0 cm; Bauchumfang: 93,0 cm; Brustumfang/Kgr.: 56,2 cm; Rohrer-Index: 1,41; Pignet-Index: 1,0; Kopfumfang: 58,5 cm; Kopflänge: 19,4 cm; Kopfbreite: 15,6 cm; Jochbogenbreite: 14,6 cm; Unterkieferbreite: 11,6 cm; Längen-Breitenindex: 80,5.

der „jugendliche" Pykniker eine relativ seltene Erscheinung ist, aber wir geben *Kretschmer* völlig recht, daß man bei einiger Sorgfalt solche jugendliche Individuen sehr wohl differenzieren kann. Für sehr gewagt halten wir es allerdings, auch solche Körperbautypen als der Jugendform des pyknischen Habitus zuzuteilen, welche, wie *Kretschmer* sich ausdrückt (4. Aufl., S. 30), „auf den ersten Blick leicht mit dem Athletiker" oder („bei sehr jungen pyknischen Frauen, die zuweilen noch keinen stärkeren Fettansatz aufweisen") „bei flüchtigem Hinsehen mit asthenischen verwechselt werden" (4. Aufl., S. 32). Bezüglich der leptosomen Habitusform möchten wir auf eine demnächst erscheinende Arbeit verweisen, welche sich mit der Klinik und Psychopathologie der asthenischen Zirkulären beschäftigt; es werden dort

ausführliche Darstellungen auch des Körperbaues unserer Probanden gegeben werden.

Wir begnügen uns an dieser Stelle, noch auf einige andere Beobachtungen einzugehen, welche die Kompliziertheit unseres Problemkreises beleuchten sollen.

Es werden nebeneinander gestellt das Bild eines älteren — unserer Meinung nach — klassischen Pyknikers, das eines muskulären Zirkulären und endlich zweier Habitusformen, über deren Einreihung ausführlichere Erörterungen angestellt werden müssen.

Abb. 25 und 29 bedürfen wohl keiner näheren Erläuterung; man wird uns ohnedies Glauben schenken, daß auch die Maßzahlen pyknisch sind. Ebensowenig glauben wir bei der Einreihung von Abb. 26 und 30 auf Schwierigkeiten zu stoßen: wir geben aber trotzdem die Maßzahlen wieder.

Tabelle 39. *Körpermaße des zirkulären Athletikers.*

Körpergröße	174.5 cm	Brustumfang	98,0 cm	Rumpflänge/Körpergröße	28.7
Körpergewicht	65,0 kg	Bauchumfang	86,0 „	Armlänge/Körpergröße	45.7
Schulterbreite	41,8 cm	Rumpflänge	50,0 „	Beinlänge/Körpergröße	57.5
Beckenbreite	31,3 „	Armlänge	79.9 „	Brustumfang/Körpergröße	56.0
Hüftbreite	34,5 „	Beinlänge	100,4 „	Rohrer-Index	1.22
Brustbreite	31,9 „			Pignet-Index	+ 11.5

Wir kommen jetzt zu Abb. 27 bzw. 31, wo wir fetter Athletiker[1])[2]) vermerkt haben, Man könnte bei flüchtigem Hinsehen ja in der Tat versucht sein, anzunehmen, daß wir hier einen Pykniker vor uns haben. Gehen wir aber aufmerksam die einzelnen Körpermerkmale durch, so müssen wir unsere Augenblicksdiagnose wieder fallen lassen; wir haben wörtlich notiert: *breitschulterig*, gedrungen, kurzgliedrig, *grober Knochenbau, straffe, sehr kräftig (knollig) entwickelte Muskulatur mit stark hervortretendem Muskelrelief*, sehr guter Ernährungszustand, allgemeine Fettsucht, gedrungener Hals, *grobgliedrige Hände, breite Schultern*, tiefer, kurzer und breiter Brustkorb, kompakter Fettbauch, mittelbreites, wohlgebautes Becken mit ziemlich starkem Fettansatz, *dicke, straffe, derbe Haut*, stark sichtbare Hautgefäße, *straffe, grobfaserige Kopf- und Bartbehaarung, fast fehlende Körperbehaarung, ausgesprochen kleines Genitale und kleine Hoden, schlaffe, fette, feminin wirkende Brustdrüsen*.

[1]) Wir bemerken dazu, daß ganz unabhängig von uns Prof. *Strohmayer*-Jena und Prof. *Berblinger*-Jena nach der Photographie dieselbe Körperbaudiagnose gestellt haben. Der Fall ist — um ganz unvoreingenommen vorzugehen — in unserer Statistik unter der Gruppe pyknische Mischformen geführt!

[2]) Die klinische Diagnose ist eindeutig: Pat. hat in seinem 32. und 42. Jahre je eine kurzdauernde typische Manie in unserer Klinik durchgemacht, die letzte mit Umschlag in Depression. Dazwischen und seither ganz gesund, heiteres Temperament. Bei der poliklinischen Körperbauuntersuchung: jovial, gesprächig, macht sich eine Ehre daraus usf. Über Erblichkeit nichts zu erfahren.

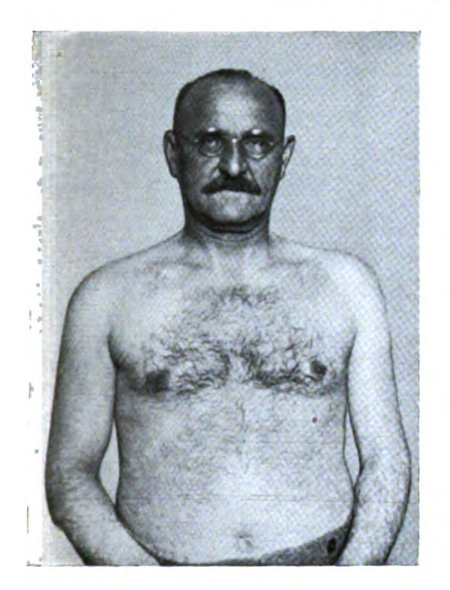


Abb. 25.
Klassischer Pykniker (zirkulär) von vorn

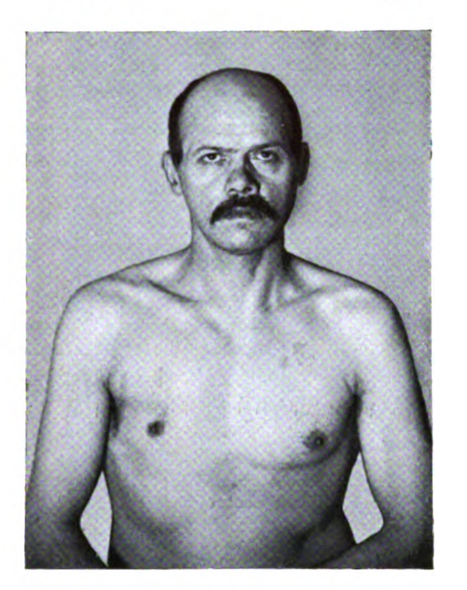


Abb. 26.
Athletischer Typus (zirkulär) von vorn



Abb. 27.
Fetter Athletiker (zirkulär) von vorn

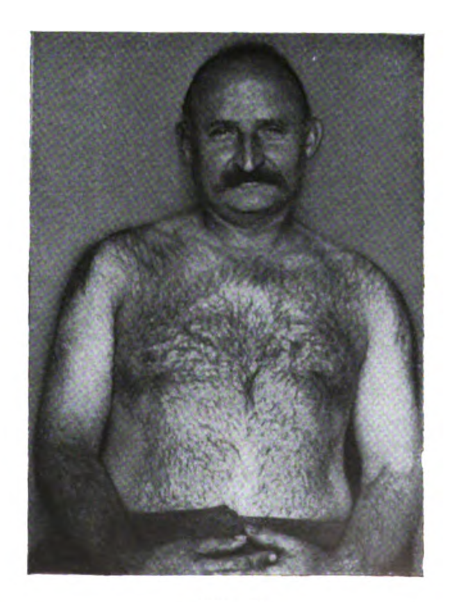


Abb. 28.
Athletisch-„dysplastischer“ Typ (zirkulär) von vorn



Abb. 29.
Klassischer Pykniker (zirkulär) von der Seite



Abb. 30.
Athletischer Typus (zirkulär) von der Seite



Abb. 31.
Fetter Athletiker (zirkulär) von der Seite



Abb. 32.
Athletisch-„dysplastischer“ Typ (zirkulär) von der Seite

Nun zu den Maßen:

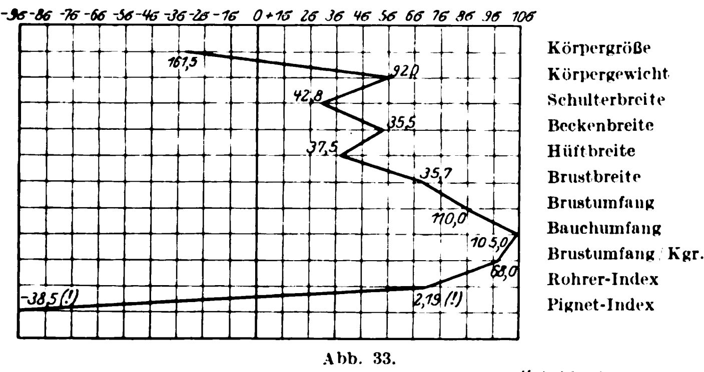


Abb. 33.
Abweichungen der Körpermaße des „fetten Athletikers" (Abb. 27 u. 31) vom Durchschnitt der Münchner Militärschüler.
(Die Extremitätenmaße sind der Einfachheit halber weggelassen.)

Die rein somatometrische Betrachtung ist in diesem Falle äußerst lehrreich, wenn wir sie der rein somatoskopischen gegenüberstellen. Lehrte uns diese in eindringlicher Weise, daß sich unter der täuschenden Körperfülle ein muskulärer Habitus verbirgt, so kann nach dieser — für sich betrachtet — mit größter Bestimmtheit eine pyknische Gestalt vermutet werden. Wir möchten an Hand dieses Beispiels dartun, wie sehr es von des Untersuchers Belieben abhängt, ob er eine — sei es somatoskopisch, sei es somatometrisch eindeutige — Körperbauform hier oder dort einzureihen gewillt ist. Wo bleiben dabei aber Sinn und Verbindlichkeit der Statistik? Kein Mensch wird beweisen oder widerlegen können, wenn solche Typen je nach der psychiatrischen Diagnose dort gezählt und verwertet werden, wo sie der Theorie zufolge hinpassen! Der Fall möge aber gleichzeitig noch 2 andere wichtige Punkte aufzeigen: wenn der blühend gesund und rosig aussehende Mann in Kleidern steckte, so könnte allerdings auch der geübteste Beobachter in Zweifel kommen, ob er es nicht mit einem Pykniker zu tun habe. Man kann darum nicht oft genug davor warnen, „Kleiderdiagnosen" zu stellen — ein bei der um sich gegriffenen Popularisierung namentlich der *Kretschmer*schen Arbeiten allzu häufiges Vorkommnis. Und dann: wir stehen der Frage einer Konstitutionslegierung pyknisch-athletisch, welche auch in *Kretschmers* Auslassungen eine große Rolle spielt, noch immer recht skeptisch gegenüber. Wir sind vielmehr der Meinung, daß es sich bei diesen „Pyknikern", „die stark mit athletischem Körperbau durchsetzt sind" (*Kretschmer*), namentlich, wenn sie auch noch wie die von *Kretschmer* angeführten ausgesprochenen Hochwuchs zeigen, nicht um Pykniker, sondern um Athletiker handelt, die meinethalben dieses oder jenes pyknische Stigma

aufweisen. Als „klinischer" Beleg für die Auffassung, daß gerade der muskuläre Typ unter dem Einfluß der Alterungsvorgänge zahlreichen Abwandlungen unterworfen ist, dient uns immer ein völlig geistesgesunder Proband, dessen Körperentwicklung wir infolge eines günstigen Umstandes zurückverfolgen können. Ein Jugendbild zeigt ihn uns als straff-schlanken, muskelkräftigen Athletiker mit mächtigen Trapeziuslinien — und heute ist er ein behäbiger Pykniker, mit allem, was dazu gehört: er ist halt ein wenig groß und zeigt ein paar „athletische Einschläge" in Gestalt etwas zu großer Hände und etwas grober Knochenbildung. Wüßten wir nun nicht, daß er von jeher eine durch und durch syntone Persönlichkeit gewesen ist, so könnte man die Deutung ja in anderer Richtung suchen: in Anlehnung an *Bleulers* Auffassung vom Wechsel syntoner und nicht-syntoner Phasen im Leben vieler Menschen würde man vermuten, daß der früher vielleicht „schizoide" Mann seinen damals entsprechenden athletischen Habitus gegen einen pyknischen ausgetauscht hat, weil auch seine Psyche sich nach der syntonen Seite hin umgewandelt hat. Davon kann aber in unserem Falle gar nicht die Rede sein!

Wir wenden uns schließlich noch der letzten massigen Gestalt (Abb. 28 und 32 [1])) zu. Ein Pykniker oder ein Athletiker? oder keines von beiden? [2]). Das, was, abgesehen von allem anderen, hier sofort ins Auge springt, ist die abnorme Ausbreitung des Terminalhaares. Was für Schlüsse können wir daraus ziehen? Wenn *Mauz* sagt, daß „die Behaarung ein besonders feines Reagens auf konstitutionelle Anlagen darstellt", so ist ihm gewiß beizupflichten. Der von uns im Bilde vorgeführte Behaarungstypus, welcher nur die extremste Variante einer ganzen Reihe von Typen mit Behaarungsanomalien in derselben Richtung gerade unter unseren Zirkulären darstellt, kann ja mit gewissen Erfahrungen der Pathologie der endokrinen Drüsen — worauf auch *Mauz* hinweist — unschwer in Zusammenhang gebracht werden. *Berblinger*, welcher sich mit der Frage der klimakterischen Gesichtsbehaarung[3]) beschäftigt, schreibt in der betreffenden Arbeit: „Wenn ich aber daran erinnere, daß die Stärke der Behaarung, welche ein männliches Sexuszeichen darstellt, von der Größe der Nebennierenrinde abzuhängen scheint, so wird die weitere Folgerung nahegerückt, daß die Nebenniere den männlichen Behaarungstypus ausprägt. Dieser hängt

---

[1]) Erblichkeit: Onkel von Mutters Seite durch Suicid †. Klinisch: Mit 31 und 48 Jahren klinisch beobachtete Manien von kurzer Dauer durchgemacht. Präpsychotisch: Echt zyklothyme Persönlichkeit. Bald nach der letzten Entlassung an Pneumonie †.

[2]) Auch dieser Fall ist in unserer Statistik den pyknischen Mischformen zugezählt worden.

[3]) Wir werden auf alle hiermit zusammenhängenden Fragen nochmals ausführlicher in unserer Arbeit über das weibliche Material eingehen.

also nicht allein von der Keimdrüse ab ...“. Da nach *Berblingers* morphologischen Feststellungen die von ihm beschriebene Bartbildung bei Frauen wahrscheinlich auf eine Verschiebung der Relation zwischen Nebennieren- und Ovariengewicht zugunsten der ersteren beruht und der Autor andererseits der Meinung ist, daß „an der Bedeutung der Nebennieren für die Entstehung von Hypertrichosen ... wohl niemand mehr zweifeln wird“, wollen wir die Mutmaßung aussprechen, daß es sich auch bei den von uns beobachteten virilen Hypertrichosen um eine Korrelationsverschiebung zwischen Nebennieren und Keimdrüsen handelt[1]). Als eine weitere Stütze dieser Vermutung möchten wir auch das Ergebnis einer experimentellen Arbeit aus *Ashers* Institut hier anführen. „Aus diesen Tatsachen konnte gefolgert werden, daß die Nebenniere einen Einfluß auf die Entwicklung der Geschlechtsmerkmale ausübt, und zwar tut sie das, indem sie einen stimulierenden Einfluß auf diejenigen Apparate ausübt, von denen die Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale abhängt“ (*Kichikawa*). Es soll hier bei diesen kurzen Hinweisen sein Bewenden haben, denn es kam uns in diesem Zusammenhang nur darauf an, *die Bewertung derartiger Hypertrichosen* wie bei unserem Fall[2]) (Abb. 28, 32) als *dysplastisches Stigma* zu begründen. Wir betrachten es als eine der dringlichsten Aufgaben der psychiatrischen Körperbauforschung, den großen Sammeltopf der sog. dysplastischen Körperbauformen dadurch zu klären und zu sichten, daß wir uns bemühen, der Klinik der mutmaßlich endokrinogenen Wuchsformen eine exaktere — nach Möglichkeit morphologische — Grundlage zu geben, als es bisher geschah. Bevor wir jedoch an einem letzten Einzelfall die Berechtigung solcher Forderungen nochmals aufzuzeigen bemüht sein werden, treten wir noch in eine kurze somatometrische Erörterung unseres Falles (Abb. 28, 32) ein.

Tabelle 40. *Körpermaße des in Abb. 28 und 32 abgebildeten Zirkulären.*

Körpergröße	170,8 cm	Brustumfang	110,0 cm
Körpergewicht	93,0 kg	Bauchumfang	105,0 „
Schulterbreite	44,0 cm	Brustumfang/Körpergröße	64,5
Beckenbreite	34,4 „	Rohrer-Index	1,87
Hüftbreite	37,8 „	Pignet-Index	— 30,5
Brustbreite	31,8 „		

Von dem somatoskopischen Befund erwähnen wir nur: straffe und kräftig entwickelte Muskulatur, *grober Knochenbau*, grobgliedrige,

[1]) Inzwischen hat *Berblinger* in einer weiteren Arbeit (Zeitschr. f. Konstitutionslehre **12**, H. 2) einen ganz ähnlichen Fall von viriler Hypertrichosis veröffentlicht (a. a. O. S. 209, Abb. 3).

[2]) 2 weitere Fälle von ausgesprochener Hypertrychosis werden im Rahmen anderer Veröffentlichungen dargestellt werden.

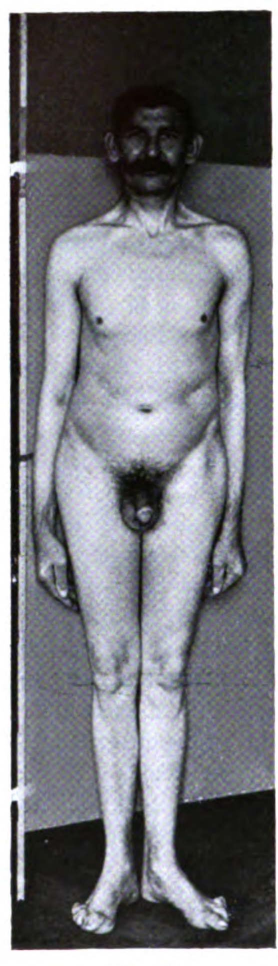


Abb. 34.
Eunuchoider? athletischer?
Hochwuchs (zirkulär).

Körpergröße: 179,3 cm
Beinlänge: 102,0 cm
Armlänge: 87,1 cm
Höhe des oberen Symphysenrandes über dem Boden: 99,5 cm
Spannweite der Arme: 197,6 cm
Spannweite/Kgr.: 11,0 cm
Brustumfang: 97,0 cm
Hüftumfang: 97,0 cm
Schulterbreite: 41,4 cm
Beckenbreite: 33,0 cm
Hüftbreite: 37,2 cm
Rumpflänge: 50,5 cm
Stammlänge: 91,5 cm
Unterlänge: 99,5 cm
Oberlänge: 79,8 cm

knochige, große Hände, *dicke, straffe, derbe Haut*, kleines Genitale und *kleine Hoden* (!).

Sehen wir von der Hypertrichosis ganz ab, so sind noch immer genügend Anhaltspunkte gegeben, welche es berechtigt erscheinen lassen, der Einordnung unseres Kranken als Pykniker schwerwiegende Bedenken entgegenzuhalten. Die nicht-pyknischen Merkmale im einzelnen nochmals zu diskutieren, erübrigt sich nach unserer obigen Aufzählung. Wohl aber muß auch hier darauf hingewiesen werden, daß Individuen mit derartigen *metrischen Daten* natürlich bei rein statistischer Verarbeitung unerkannt bleiben müssen. Gerade bei kritischer Einstellung kommt der Herausstellung und erschöpfenden Darstellung (somatometrisches und somatoskopischesDiagramm,graphischeAufzeichnung, Photographie, evtl. noch Krankengeschichte) derartiger Einzelfälle u. E. eine weitaus größere Bedeutung — und gegebenenfalls Beweiskraft — zu, als der nur statistischen Verarbeitung von Riesenmaterialien, deren „Richtigkeit" trotz noch so vieler Zahlen unkontrollierbar ist. Wenn *v. Rohden* also — wie er es in der Tübinger Diskussion beabsichtigte — mit der Menge der von ihm jetzt nur noch nach tausenden gezählten nachuntersuchten Fälle unsere bescheidenen Feststellungen widerlegen will, so müßte er zuvor den Beweis erbringen, daß die seinen Ausführungen zugrunde gelegten Materialien mit der gleichen Kritik und Sorgfalt ausgewertet sind, wie wir es in kleinem Maßstabe durchzuführen versuchten.

Wir schenken unsere Aufmerksamkeit aber noch einer letzten Betrachtung (Abb. 34):

Wir wollen prüfen, ob es sich um einen einfachen Hochwuchs oder um ein echtes hochwüchsiges Eunuchoid im Sinne von *Tandler* und *Groß* handelt. Von den auch von *Kretschmer* anerkannten Charakteristica dieses Typus sind bei unserem Fall vorhanden: die Überlänge der Extremitäten im Verhältnis zur

Körpergröße (doppelte Beinlänge 204,0 cm : 179,3 cm Körpergröße = 24,7 cm Differenz; *Kretschmer* bewertet diese Differenz schon von 10 cm aufwärts), die ans Feminine anklingende Beckenform, welche auch in den Maßzahlen zum Ausdruck kommt (Hüftumfang 97 cm! und die Kümmerlichkeit der Terminalbehaarung bei kräftigem Kopfhaar. Die Disproportionalität kommt auch in der — in Anlehnung an *Henckel* dargestellten — graphischen Aufzeichnung zum Ausdruck, wenn sich auch hinsichtlich der sonstigen Körpermaße Abweichungen von *Henckels* Fall ergeben, wie aus der mit hineingelegten Kurve dieses Autors ersichtlich ist. Das Wesentliche aber, das ungewöhnliche Längenwachstum der Extremitäten, kommt auch bei unserem Fall sehr gut heraus.

Gegen die Einordnung unter den eunuchoiden Hochwuchs scheint uns nur ein — allerdings sehr gewichtiges — Merkmal zu sprechen: die relativ wohlausgebildeten Testikel nämlich. Und damit glauben wir einen Kernpunkt zu berühren. *Müssen* wir nicht, gerade wenn wir uns auf die Feststellungen von *Tandler* und *Groß* stützen wollen, eine Hypoplasie der Hoden verlangen? Gewiß, der einfache Palpationsbefund am Lebenden läßt überhaupt keinen bindenden Schluß zu — aber wenn schon hier keine deutliche Verkleinerung der Keimdrüsen nachweisbar ist, dürfen wir dann auf dem Sektionstisch eine solche erwarten? *Henckel* steht wohl auf einem ähnlichen Standpunkt, wenn er sagt: „Vom *eunuchoiden Hochwuchs* sollte aber erst dann gesprochen werden, wenn sich neben anderen Zeichen einer Unterfunktion der Keimdrüse (primäre und sekundäre Geschlechtsmerkmale, also *wirklichen* Eunuchoidismus) die charakteristische Disproportion vorfindet." Auf Grund unserer oben skizzierten Erfahrungen bei den dysglandulär imponierenden Störungen möchten wir jedenfalls zur Vorsicht mahnen bei der allzu raschen Diagnose eines Eunuchoids. *Henckel* spricht daher mit Recht von der „erheblichen Seltenheit dieser Dysplasie", eine Erfahrung, die wir nur bestätigen können. Unter 200 männlichen Schizophrenen fanden wir diese Körperbauform nur 2mal! *Kretschmer* fand unter 175 Schizophrenen nur 6mal die 3 Hauptkennzeichen kombiniert. *Henckel* und *Jakob* und *Moser* erwähnen unter je 100 männlichen Schizophrenen auch nur je einen Fall, ebenso *Hage-*

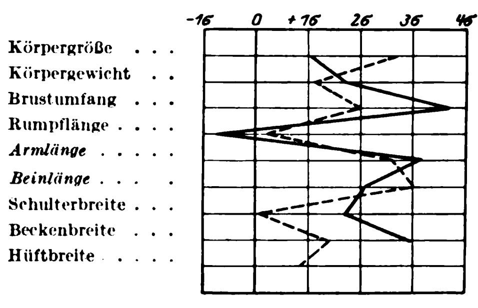


Abb. 35.
Abweichungen der Körpermaße des hochwüchsigen Eunuchoiden (Abb. 35) vom Durchschnitt der Mühchener Militärschüler.
— *Kolles* Fall ---- *Henckels* Fall

mann unter 78 Untersuchten. *Wyrsch* macht keine nähere Angabe, außer daß unter 192 Schizophrenen (♂ und ♀) 5mal „eunuchoider Hochwuchs, Turmschädel, Maskulinismen" beobachtet wurden. Die Zahl der Eunuchoiden kann sich danach wohl auch nur zwischen 1—3 bewegen. Demgegenüber finden nun *v. Rohden* und *Gründler*, daß „unter 26 männlichen schizophrenen Dysplastikern (von 139 ♂ Schizophrenen insgesamt! Ref.) allein 16 zur Gruppe des eunuchoiden Hochwuchses gehören." Im Vergleich mit den Befunden aller übrigen Autoren wird man dieser überraschenden Feststellung der Autoren *v. Rohden* und *Gründler* berechtigte Skepsis entgegenbringen dürfen.

Im vorangehenden glauben wir gezeigt zu haben, daß das Vorkommen grober Dysplasien sich durchaus nicht auf den schizophrenen Formenkreis beschränkt, wie *Kretschmer* ursprünglich annahm. Wenn wir trotzdem davon Abstand genommen haben, in unserer Statistik eine eigene dysplastische Gruppe aufzustellen, sondern bei den oben aufgeführten Fällen (und anderen nicht zur Erwähnung gekommenen) die geringfügigen pyknischen Komponenten so hoch bewertet haben, wie es auch *Kretschmer* und seine Schüler und Anhänger tun, so möge dieses unserer tatsächlichen „Unvoreingenommenheit" zugute gehalten werden.

Daß körperliche „Degenerationszeichen" unter unseren Zirkulären ungleich häufiger als bei *Kretschmers* Material vorhanden sind, geht auch daraus hervor, daß wir unter unseren 50 Manisch-Depressiven nicht weniger als 12mal (bei *Kretschmer* unter 43 ♂ nur 2mal) ausgesprochenen Kleinwuchs (d. h. nach *Kretschmer* unter 160 cm Kgr.) auszählen und 3mal (*Kretschmer* auch 3mal unter 43 ♂) ausgesprochenen Hochwuchs (über 180 cm Kgr.)

Bei der Wichtigkeit der Behaarungsverhältnisse für den Konstitutionsaufbau haben wir es für unerläßlich gehalten, auch diesmal einige unserer Inspektionsbefunde statistisch zu verarbeiten. Wir geben im folgenden unsere Ergebnisse in Form von 2 Tabellen wieder:

Tabelle 41. *Lokalisation der Kopfhaare.*

	Hineinwachsen %	Mittlere Begrenzung %	Zurücktr. an Stirn, Schläfen %	Schläfenwinkel		
				gebuchtet %	mittel %	verstrichen %
Zirkuläre . .	8,0	44,0	26,0	44,0	26,0	8,0
Schizophrene	4,0	63,0	33,0	66,0	24,0	2,0
Leptosom . .	— —)	11,1 (81,9)	66,6 (18,2)	10,0 (54,6)	40,0 (36,4)	30,0 (9,1)
Athletisch. .	40,0 (—)	30,0 (37,5)	10,0 (62,5)	55,5 (75,0)	22,2 (25,0)	— (—)
Pyknisch . .	—	33,3 (52,4)	55,5 (42,9)	55,5 (66,6)	33,3 (4,8)	— (4,8)

Tabelle 42. *Behaarungsverhältnisse.*

	Verteilung des Bartwuchses			Körperbehaarung		
	gleichmäßig %	ungleichmäßig %	periorale Aussparg. %	stark %	mittel %	schwach od. fehlend %
Zirkuläre . .	72,0	22,0	12,0	16,0	32,0	52,0
Schizophrene	56,0	44,0	19,0	15,0	34,0	51,0
Leptosom . .	77,7 (72,8)	22,2 (27,3)	— (9,1)	11,1 (18,2)	33,3 (36,4)	55,5 (45,5)
Athletisch. .	40,0 (62,5)	50,0 (37,5)	20,0 (25,0)	— (—)	40,0 (12,5)	60,0 (87,5)
Pyknisch . .	88,8 (66,6)	— (28,6)	11,1 (9,6)	44,4 (28,6)	22,2 (38,2)	33,3 (33,3)

Die Gesamtreihen der Schizophrenen und Zirkulären zeigen analoge Verhältnisse, besonders in bezug auf die Ausbildung des Terminalhaarkleides. Unter der Rubrik „gleichmäßige Verteilung des Bartwuchses" sind die Zirkulären mit einem etwas höheren Prozentsatz vertreten. Auch typendiagnostisch ergeben sich annähernd dieselben Verhältnisse. Was nun die „Gesetze der Formbildung der menschlichen Stirnhaarbegrenzung" (*Buschke* und *Gumpert*) anlangt, so haben wir durch eine neuere Arbeit der soeben genannten Autoren ein interessantes Vergleichsmaterial zur Hand. *Buschke* und *Gumpert* fanden bei 500 Männern zwischen 20—40 Jahren in 62,5%, bei solchen zwischen dem 17.—20. Jahr hingegen nur in 37,5% ausgesprochene Winkelbildung. Vergleichen wir damit — vorläufig ohne Berücksichtigung des Lebensalters — unsere Werte für die Gesamtreihen der Zirkulären (44,0%) und Schizophrenen (Mecklenburg 57,0%, Thüringen 66,0%), so ergibt sich eine bemerkenswerte Übereinstimmung zwischen Schizophrenen und Geistesgesunden. Wir begnügen uns vorläufig damit, diese Tatsachen zu registrieren und möchten auch zu dem abweichenden Verhalten der Zirkulären und allen sich weiter ergebenden fruchtbaren Fragestellungen erst in einer späteren Veröffentlichung (wie wir hoffen, im Zusammenarbeiten mit dem dermatologischen Fachmann) Stellung nehmen. Es schien uns nur förderlich, jetzt schon auf die Nützlichkeit unserer Bemühungen um eine exaktere Bestimmung auch der somatoskopischen Befunde hinzuweisen. Gerade solche — manchem unwichtig erscheinende — Kleinarbeit scheint uns in mancher Hinsicht reicheren Ertrag für die Konstitutionsforschung zu versprechen als allzuviel „Idee und Intuition" (*Kretschmer*).

Es bliebe schließlich noch übrig, die Bedeutung der Umwelteinflüsse[1]) für das Zustandekommen der als Konstitutionstypen angesprochenen Habitusformen und deren Verteilungsmodus bei Kranken und Gesunden einer ausführlicheren Erörterung zu unterwerfen. Diese, wie wir

[1]) Anm. bei der Korrektur: Inzwischen von *Kretschmer* erörtert im Kraepelin-Festband (101) der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.

bereits in unserer 2. Mitteilung andeuteten, u. E. bisher zu wenig gewürdigte Fragestellung eingehend zu behandeln, soll einer späteren Abhandlung vorbehalten bleiben.

Auch diese Weiterführung unserer Körperbauuntersuchungen wäre ohne die dankenswerte Unterstützung der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft nicht möglich gewesen.

Literaturverzeichnis.

Es werden nur solche Arbeiten aufgeführt, die nicht schon in Mitteilung I u. II zitiert worden sind. Ausführliche Literaturangaben finden sich auch bei *Henckel.*

[1]) *Berblinger, W.:* Klimakterische Gesichtsbehaarung und endokrine Drüsen. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre **10.** 1924. — [2]) *Buschke* und *Gumpert:* Zur Kenntnis des Sexualcharakters des Kopfhaarkleides. Klin. Wochenschr. Jg. 5, Nr. 1. 1926. — [3]) Eyrich: Zur Klinik und Psychopathologie der pyknischen Schizophrenen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **97.** 1925. — [4]) *Henckel, K. O.:* Studien über den konstitutionellen Habitus der Schizophrenen und Manisch-Depressiven. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre **11.** 1925. — [5]) *Henckel, K. O.:* Konstitutionstypen und europäische Rassen. Klin. Wochenschr. Jg. 4, Nr. 45. 1925. — [6]) *Asher, L.:* Beiträge zur Physiologie der Drüsen Nr. 82. Untersuchungen über die Beziehungen der Nebennieren zu der Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale. Von *W. Kichikawa:* Biochem. Zeitschr. **163,** H. 1/3. 1925. — [7]) *Mauz:* Die Bedeutung körperlicher Dysplasien für die Prognose seelischer Störungen. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre **11.** 1925. — [8]) *Tandler* und *Groß:* Die biologischen Grundlagen der sekundären Geschlechtscharaktere. Berlin 1913. — [9]) *Weißenfeld:* Beiträge zum Problem: Körperbau und Charakter. I. Teil Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **96,** H. 1/3. 1925.

(Aus der Landesheilanstalt Nietleben [Dir.: Prof. Dr. *Pfeifer*].)

Körperbauuntersuchungen an geisteskranken und gesunden Verbrechern.

Von

Friedrich von Rohden.

(Eingegangen am 29. Januar 1926.)

In der modernen Kriminalistik begegnet man im wesentlichen zwei Erklärungsreihen für die Entstehung des Verbrechens: Erstens der *sozialökonomischen* Theorie *Liszts*, die hauptsächlich Milieufaktoren, also *exogene* Einflüsse für das kriminelle Geschehen verantwortlich macht. Ihr gegenüber steht eine *individualpsychologische* Theorie, die in der Eigenart des Verbrechers selbst die Motive seines gesetzwidrigen Handelns sucht. Sie erforscht die *endogenen* Wurzeln des Verbrechens und weist den exogenen Faktoren zwar disponierende, aber nicht bestimmende Bedeutung zu. Zweifellos liegt dem Psychiater die letztere Auffassung näher. Sie deckt sich mit den Lehren der erbbiologischen Wissenschaft, die den Phänotyp des Menschen, also auch seine soziologische Abart, den Verbrecher, auffaßt als eine Verflechtung der genotypischen Erbkonstitution mit erworbenen Eigenschaften (*Siemens, Kahn*). Das Verbrechen, in den Kreis biologischer Erscheinungen einbezogen, wird man sich also zustandegekommen denken durch Wechselwirkungen zwischen konstitutionellen und konstellativen Elementen einerseits und Milieufaktoren andererseits (*Viernstein*).

Ist diese biologische Einschätzung des Rechtsbrechers richtig, so muß seine Erkennung und Beschreibung mit den Mitteln biologischer Technik möglich sein. Mit der Feststellung vereinzelter Degenerationszeichen, die in ihrer diagnostischen Bedeutung teilweise weit überschätzt wurden, ist allerdings ebensowenig gewonnen wie mit der Diagnose irgendeiner angeborenen geistigen Anomalie. Von großem Wert dagegen für die kriminalpsychologische Beurteilung sowie für die soziale Prognose des Verbrechers erscheint die Bestimmung seines konstitutionellen Habitus auf körperlichem und geistigem Gebiet.

Der erste, der diesen Weg mit Erfolg gegangen ist, war *Viernstein*. Er fand bei 150 Zuchthäuslern in Straubing, daß der *schizothyme*

Reaktionstyp unter normalen und psychopathischen Rechtsbrechern seltener besserungsfähig war als der zyklothyme. Von den *Unverbesserlichen* gehörten 58% der schizothymen Konstitution an und nur 12% dem zyklothymen Formenkreis. Andererseits erwiesen sich von den *Besserungsfähigen* 65% als zyklothym, dagegen nur 20% als schizothym. Auch *Michel* konnte zeigen, daß die von ihm körperbaulich untersuchten 225 Schwerverbrecher des Grazer Zuchthauses zu 89% dem schizothymen Formenkreise zuzurechnen waren. Nur 11% zeigten eine biologische Affinität zur zyklothymen Konstitution. *Michel* vertritt daher die Auffassung, daß die Erscheinungen der Verbrecherpsyche mit den Charaktereigenschaften des Schizothymen sich decken. In diesem Zusammenhang muß auch an eine frühere Feststellung von *Reiß* erinnert werden, wonach sich manisch-depressives Irresein als belastender Faktor für Kriminalität kaum findet. Im Mittelpunkt der Psychosebelastung bei Schwerverbrechern steht vielmehr die Schizophrenie, soweit überhaupt eine Belastung mit Geisteskrankheit vorkommt. Auch *Hoffmann* nimmt an, daß ein großer Teil der kriminellen Anlagen in biologischer Beziehung zum schizothymen Formenkreis steht.

Untersuchungsmaterial.

Die vorliegenden Untersuchungen beziehen sich auf zwei verschiedene Serien männlicher Verbrecher: Die erste umfaßt *91 geisteskranke*, die zweite Serie *150 geistig gesunde Kriminelle.* Was die erste Reihe betrifft, so stellt sie die Gesamtheit der zur Zeit in der Landesheilanstalt Nietleben untergebrachten Kriminellen dar, von denen ein wesentlicher Teil als Schwerverbrecher im sogenannten festen Haus dauernd unschädlich gemacht ist. Es sind darunter beispielsweise 5 Straßenräuber, 8 Brandstifter, 15 Sittlichkeitsverbrecher und 13 Totschläger und Mörder. Unter letzteren finden sich 6 zum Tode verurteilte Verbrecher, die zu lebenslänglichem Zuchthaus begnadigt, im Strafvollzug geistig erkrankten und dann nach Nietleben kamen. Alle *Lebensalter* sind vertreten, vom 19jährigen jugendlichen Verbrecher bis zum 82jährigen Greis. Das Hauptkontingent stellt das 4. und 5. Jahrzehnt. Ihrer *sozialen Stellung* nach besteht die Hälfte der Untersuchten aus ungelernten Arbeitern, der Rest aus Handwerkern. Höheren Kulturkreisen gehören nur 2 Kaufleute und 1 Ingenieur an. Bei $^2/_3$ der Verbrecher brach die Psychose erst nach der Tat, meist bei der Strafverbüßung aus, die übrigen waren schon vor der Tat geisteskrank. Davon wurden 21 auf Grund des § 51 freigesprochen.

Im Vergleich mit den Geisteskranken ist die Serie der 150 gesunden Verbrecher im ganzen kriminell weniger belastet. Alle verbüßten zur Zeit der Untersuchung als Insassen des Strafgefängnisses

Halle a. S.[1]) nur Gefängnisstrafen. Außerdem sind viele jugendliche Erstverbrecher darunter. Dementsprechend liegt auch das Durchschnittsalter niedriger. Rund $^3/_4$ sind nicht älter als 30 Jahre. Ihre soziale Stufe entspricht etwa derjenigen der Geisteskranken. Nicht unerwähnt darf bleiben, daß die 150 Untersuchten nur einen Teil der gesamten Belegschaft des Gefängnisses darstellen, da die Strafvollzugsbehörde die Genehmigung zur Untersuchung nur unter der Voraussetzung völliger Freiwilligkeit seitens der Gefangenen erteilt hatte. Charakteristischerweise hatte sich nur etwa ein Drittel zur Untersuchung bereit gefunden.

Beide Untersuchungsreihen entstammen vorwiegend der mitteldeutschen Landschaft, insbesondere der Provinz Sachsen.

Ergebnisse.

Was zunächst die Psychoseformen der ersten Serie betrifft, so zeigt bereits die Übersicht in Tabelle 1 überraschend deutlich das *Übergewicht der schizothymen Konstitution* bei den geisteskranken Verbrechern. 60% Schizophrenen stehen nur 4% Manisch-Depressive gegenüber. Auf 100 endogene Psychosen entfallen also 94 Schizophrene und 6 Manisch-Depressive. Man könnte auf den Gedanken kommen, daß dieses Verhältnis bedingt sei durch die statistisch allenthalben nachzuweisende relative Seltenheit des zirkulären Irreseins im Vergleich mit der Schizophrenie. Nun berechnet sich aber nach eigenen statistischen Erhebungen dieses Verhältnis für die Provinz Sachsen auf die Zahlen 74 : 26, für ganz Deutschland auf 77 : 23, für Nietleben auf 80 : 20[2].) Demgegenüber kommt die Seltenheit manisch-

Tabelle 1. *Psychoseformen bei 91 geisteskranken Verbrechern.*

Psychose	Zahl der Fälle	In Prozenten
Schizophrenie	55	**60,4**
Man.-Depr.	4	**4,4**
Imbecillität	14	15,4
Paranoia u. paran. Haftpsychose	8	8,8
Paralyse	3	3,3
Epilepsie	2	2,2
Alkoh., hyst. u. degenerative Formen	5	5,5

[1]) Dem Leiter des Gefängnisses, Herrn Direktor *Ellger* sowie allen beteiligten Beamten darf ich wohl auch an dieser Stelle herzlich danken für die bereitwillige Förderung und Unterstützung der Untersuchungen.

[2]) *Rittershaus* bezweifelt in seiner Arbeit „Beitrag zur Frage: Rasse und Psychose" (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie **84**, S. 360, 1926) die Richtigkeit dieser Zahlen und glaubt den von zahlreichen norddeutschen Anstalten gemeldeten relativ hohen Prozentsatz an Manisch-Depressiven auf Fehldiagnosen zurück-



depressiver Psychosen unter unseren Kriminellen in den Verhältniszahlen 94 : 6 sehr deutlich zum Ausdruck. Bei den übrigen Krimi-

Tabelle 2. *Relative Häufigkeit schizophrener und man.-depr. Psychosen bei nicht Kriminellen und bei Kriminellen.*

Auf 100 endogene Psychosen kommen in		*Schizophrene*	*Man-Depr.*
Nicht Kriminelle	Deutschland	77	23
	Norddeutschland	77	23
	Süddeutschland	75	25
	Prov. Sachsen	74	26
	Nietleben	80	20
Kriminelle	Nietleben	**94**	**6**

nellen handelt es sich um Imbezillität (15,4%), Paranoia und paranoische Haftpsychosen (8,8%), Paralyse (3,3%), Epilepsie (2,2%), sowie um vereinzelte alkoholische, hysterische und degenerative Formen (5,5%).

Wir kommen jetzt zu einem Überblick über die *Verteilung der Körperbauformen*. In Tabelle 3 werden vergleichsweise nebeneinandergestellt die Ergebnisse bei nicht kriminellen Schizophrenen einerseits und bei geisteskranken und normalen Verbrechern andererseits. Aus der Tabelle geht hervor, daß in allen Untersuchungsbezirken ca. $^4/_5$ der Gefangenen Körperbauformen aufweisen, die auch für den schizothymen Formenkreis charakteristisch sind, während der pyknische Habitus demgegenüber weit in den Hintergrund tritt und nur bei

führen zu können. Selbstverständlich rechne auch ich unter den rund 12000 statistisch erfaßten Schizophrenen und Manisch-Depressiven mit einer gewissen Anzahl von Fehldiagnosen. Die auf Grund dieser Fehldiagnosen notwendige Korrektur darf man nun aber nicht einseitig nur für die Landschaften in Anwendung bringen, die durch einen hohen Prozentsatz an Manisch-Depressiven *auffallen*, sondern gleichmäßig auch für jene Gebiete, deren Häufigkeit an Manisch-Depressiven den Erwartungen entspricht. Oder will *Rittershaus* etwa zur Begründung seines Einwands annehmen, daß die Kollegen in Norddeutschland weniger gut diagnostizieren als in Süddeutschland?

Dem Einwand von *Rittershaus* hatte ich übrigens auch schon in meiner Arbeit zu begegnen versucht und u. a. gesagt: „Fehldiagnosen werden überall vorkommen und sich in ihrer statistischen Wirkung gegenseitig aufheben, immer vorausgesetzt, daß die Gesamtzahl der Fälle groß genug ist“ (S. 267).

Ähnlich verhält es sich mit einer weiteren kritischen Bemerkung *Rittershaus*'. Er meint nämlich, es stimme nicht, daß dieses Verhältnis zwischen Manisch-Depressiven und Schizophrenen überall gleich sei. Dies ist auch keineswegs von mir behauptet worden. Im Gegenteil bemüht sich ein wesentlicher Teil der Arbeit zu zeigen, daß die Häufigkeitsverteilung der endogenen Psychosen in den einzelnen Landschaften *nicht* gleich ist. (S. 269ff.)

Auf den positiven Teil der Ausführungen R.s wird an anderer Stelle einzugehen sein.

Tabelle 3. *Vergleichende Übersicht der Körperbauformen bei nicht kriminellen Schizophrenen einerseits, bei geisteskranken und normalen Verbrechern andererseits.*

	Nicht Kriminelle		Kriminelle						
	Nietleben 330 Schizophrene		Nietleben 91 Geisteskranke		Halle 150 Normale		Graz 225 Normale		Insgesamt 466 ♂
Leptosom . . .	41,8		27,5		36,0		21,3		27,3	
Lept.-athletisch. Mischformen	14,2	84,5	16,5	76,9	14,0	80,0	26,7	88,9	20,6	83,7
Athletisch . .	15,2		28,5		28,0		38,2		33,0	
Dysplastisch .	13,3		14,4		2,0		2,7		2,8	
Pyknisch . . .	3,7	8,5	8,8	13,2	5,4	6,7	7,1	11,1	6,9	10,1
Pykn. Mischformen . . .	4,8		4,4		1,3		4,0		3,2	
Atypisch . . .	7,0		9,9		13,3		—		6,2	

etwa $^1/_{10}$ der Fälle sich vorfindet. Im einzelnen wäre noch darauf hinzuweisen, daß *Michel* in Graz verhältnismäßig mehr athletische Typen unter seinen Verbrechern hat, als ich in Nietleben und Halle, so daß *Michel* von dem grobknochigen, muskelstarken, hochgewachsenen Athletiker als dem Durchschnittstypus des Verbrechers sprechen kann. Als besonders bemerkenswert verdient hervorgehoben zu werden, daß ein wesentlicher Unterschied in der Typenverteilung bei normalen und geisteskranken Kriminellen *nicht* vorliegt. Der einzige jenseits der Fehlergrenze liegende abnorme Wert betrifft die Dysplastiker bei den geisteskranken Verbrechern (14,4 $^0/_0$). Diese Zahl ist im wesentlichen bedingt durch den hohen Prozentsatz von Schizophrenen in dieser Gruppe.

Wir stellen also fest:

1, *Die Verbrecher zeigen im wesentlichen die gleiche Verteilung der Körperbautypen wie die Schizophrenen.*

2. *Normale und geisteskranke Verbrecher unterscheiden sich hierin nur durch größere Neigung der letzteren zu Dysplasien.*

Hier liegt eine Beobachtung von prinzipieller Bedeutung vor, auf die noch näher eingegangen werden muß. Es handelt sich nämlich um die noch ungeklärte Frage, ob die Schizophrenie die einzige Krankheitsform darstellt, bei welcher die von *Kretschmer* als schizaffin bezeichneten Körperbautypen — leptosom, athletisch und dysplastisch — überwiegen, oder ob die schizaffine Körperbauschichtung auch bei andern Psychosen, bei körperlichen Erkrankungen und im Normalen vorkommt. Soviel haben die bisherigen Untersuchungen mit Sicherheit ergeben, daß beim manisch-depressiven Irresein *nicht* die schizaffinen, sondern die pyknischen Formen vorherrschen. Auch *Kolles* abweichende Befunde ändern an dieser Tatsache nichts. Sehen

wir unser kleines Material krimineller Geisteskranken daraufhin an. so weisen von den vier Manisch-Depressiven drei pyknische Formen auf, und nur einer ist athletisch. Wenn man nun aber die Gruppierung in der Weise vornimmt, daß die Schizophrenen und Manisch-Depressiven sämtlichen übrigen Psychosen (Paralyse, Epilepsie, Imbecillität, Paranoia) gegenübergestellt werden, so läßt sich zeigen,

Tabelle 4. *Korrelation zwischen Körperbau und Psychose.*

	91 kriminelle Geisteskranke Nietleben		
	55 Schizophrene	4 Man.-Depr.	32 andere Formen
Lept.-athl.-dyspl. .	78,2%	25%	81,3%
Pyknisch	12,7%	75%	6,3%
Atypisch	9,1%	—	12,4%

daß *diese Gruppe verschiedenartiger Psychosen etwa den gleichen Verteilungsmodus aufweist wie die Schizophrenen allein, nämlich 81% „schizaffine", 6% pyknische und 12% atypische Formen.*

Wenn man übrigens die Körperbauformen der geisteskranken Verbrecher in Beziehung setzt nicht zu den manifesten Psychosen, son-

Tabelle 5. *Korrelation zwischen Körperbau und Temperament.*

	63 Schizothymiker	9 Zyklothymiker	19 andere Formen
70 Lept.-athl.-dyspl. .	81%	33%	89%
12 pyknisch	8%	67%	—
9 atypisch	11%	—	11%

dern zur angeborenen schizothymen und zyklothymen Temperamentsanlage, so ergibt sich gleichfalls, daß die schizaffinen Formen nicht nur bei den Schizothymen, sondern auch bei *nicht* Schizothymen gefunden werden. Zunächst sondern sich allerdings aus der Gruppe der 32 Imbezillen und epileptischen, paralytischen und paranoischen Psychosen, 8 schizothyme und 5 zyklothyme Temperamente ab, die größtenteils die affinen Körperbauformen zeigen. Von den 19 übrigbleibenden nicht schizothymen und nicht zyklothymen Psychosen aber gehören $^9/_{10}$ dem leptosom-athletisch-dysplastischen Formenkreis an, es fehlen dagegen alle pyknischen Elemente.

Die Übereinstimmung in der konstitutionellen Typenverteilung geht aber noch weiter, wie aus Tabelle 6 zu entnehmen ist.

Hier sind alle bisher veröffentlichten Körperbauuntersuchungen, soweit sie sich der *Kretschmer*schen Methodik bedienen, übersichtlich zusammengestellt: Normale, körperlich Kranke, Nervenkranke, Encephalitiker, Psychopathen, Geisteskranke. Nach *Henckels* Vorgang habe

Tabelle 6. *Übersicht über 5636 Körperbauuntersuchungen nach der Kretschmerschen Methode.*
(Die Gruppen sind geordnet in der Reihenfolge ihres Gehalts an pyknischen Formen.)

Untersuchungsmaterial	Man.-Depr.¹) 981 ♂+♀	Encephalitis 100 ♂	Chirurg. Kranke 100 ♂	Nervenkranke 100 ♂	Gesunde Fabrikarbeiter 263 ♂	Paralytiker 80 ♂+♀	Epileptiker 40 ♂+♀	Haut- u. Geschlechtskranke 118 ♂	Epileptiker 80 ♂+♀	Geisteskranke Kriminelle 91 ♂	Schizophrene¹) 3262 ♂+♀	Gesunde Kriminelle 325 ♂	Psychopathen 46 ♂	Gesunde Kriminelle 150 ♂	Innere Krankheiten 2010 ♂
Autoren	21 Autoren Europa	Stern-Grote Göttingen	Stern-Grote Göttingen	Stern-Grote Göttingen	Oseretzky Moskau	Gründler***) Nietleben	Hofmann Gießen	Gruhle***) Heidelberg	Gründler Nietleben	Rohden Nietleben	23 Autoren Europa	Michel Graz	Schneider Frankfurt	Rohden Halle	Bauer Wien
I. Pyknisch und pykn. Mischform	**66,7**	31,0	24,0	22,0	21,1	20,0	20,0	16,9	15,0	**13,2**	12,8	11,1	10,9	**6,7**	(6,6)**)
II. Leptosom und athl.	**23,6**	67,0	74,0	70,0	65,5	69,0	52,5	42,4	62,5	**72,5**	66,0	86,2	65,2	**78,0**	(84,9)**)
III. Dysplastisch	**0,4**	2,0	2,0	8,0	9,2	10,0	5,0	11,0	20,0	**14,4**	11,3	2,7	23,9	**2,0**	?
IV. Atypisch	9,3	—	—	—	4,2*)	1,0	22,5	{15,3 {14,4*)	2,5	9,9	9,9	—	—	13,3	(8,5)**)

*) Unbestimmte Mischformen. **) Sigaudsche Typen. ***) Laut dankenswerten persönlichen Mitteilungen.

¹) *Manisch-Depressive* haben untersucht: *Kretschmer* (85), *Sioli-Meyer* (18). *Verciani* (26), *Jacob-Moser* (24), *Henckel* (200), *v. d. Horst* (78), *Michel-Weeber* (31), *Wyrsch* (18), *Rohden-Gründler* (104), *Roesler* (10), *Möllenhoff* (49), *Weißenfeld* (28), *Hagemann* (22), *Dalma* (107), *Mauz* (87), *Kolle* (50), *Makerow* (44). — *Schizophrene* haben untersucht: *Kretschmer* (175), *Olivier* (125), *Sioli-Meyer* (43), *Verciani* (74), *Jacob-Moser* (168), *Henckel* (547), *v. d. Horst* (69), *Michel-Weeber* (141), *Wyrsch* (192), *Rohden-Gründler* (330), *Roesler* (143), *Möllenhoff* (140), *Hinzen* (112), *Weißenfeld* (65), *Hagemann* (78), *Dalma* (203), *Mauz* (313), *Kolle* (200), *Makarow* (144).

ich die von *Bauer* untersuchte Gruppe innerer Krankheiten zum Vergleich herangezogen, wobei zu beachten ist, daß *Bauers* Statistik nicht auf den *Kretschmer*schen, sondern auf den *Sigaud*schen Typen basiert. Es werden dabei gleichgesetzt:

Kretschmer.		*Sigaud.*
Asthenisch-leptosom	=	respiratorisch-cerebral,
athletisch	=	muskulär,
pyknisch	=	digestiv.

Die Gruppen in der Tabelle sind geordnet in der Reihenfolge ihres Gehalts an pyknischen Formen. Ohne auf Einzelheiten einzugehen, deren Analyse aus dem Rahmen dieser Arbeit fallen würde und einer besonderen Veröffentlichung überlassen bleiben muß, kann als wesentlichstes Ergebnis dieser Zusammenstellung, die außer den 2010 *Bauer*schen Kranken 5636 nach *Kretschmer* untersuchte Fälle umfaßt, folgendes gesagt werden:

1. *Die von Kretschmer ursprünglich nur für Schizophrene als charakteristisch beschriebenen schizaffinen Formen scheinen ganz allgemein im Gegensatz zu den pyknischen Formen sehr verbreitet zu sein und die Grundlage der normalen und kranken europäischen Bevölkerung zu bilden.*

2. *Es besteht zwar eine Affinität zwischen leptosom-athletisch-dysplastischen Formen und Schizophrenie, aber diese Affinität ist keine spezifische.*

3. *Demgegenüber heben sich die Zyklothymen bzw. Manisch-Depressiven durch Seltenheit schizaffiner und Häufigkeit pyknischer Formen unter allen andern gesunden und kranken Gruppen als besonders auffallend heraus. Weitere Untersuchungen werden zu entscheiden haben, ob diese körperbauliche Sonderstellung für die Zyklothymen spezifisch ist.*

4. Was nun die Kriminellen betrifft, so fügen sie sich dem Rahmen der übrigen normalen und pathologischen Gruppen ohne wesentliche Abweichungen gut ein. Sie charakterisieren sich höchstens dadurch, daß bei ihnen der *Prozentsatz von Pyknikern auffallend niedrig* ist. Soweit es sich um normale Kriminelle handelt, sinkt dieser Prozentsatz sogar unter den der Schizophrenen. Diese niedrige Zahl ist gleichbedeutend mit der schon oben erwähnten Tatsache, daß unter den Verbrechern eben diejenigen Temperamente am spärlichsten vertreten sind, bei denen der pyknische Körperbau vorherrscht, nämlich die Zyklothymen.

Nachdem also festgestellt ist, daß von einer körperbaulichen Sonderstellung der Verbrecher nur insofern gesprochen werden kann, als sie eine Menschenklasse darstellen, in der *das pyknische Element relativ am weitesten in den Hintergrund* tritt, bleibt noch die Frage zu erörtern, ob etwa zwischen Häufigkeit und Art der Delikte und dem Körperbau der Verbrecher irgendwelche Korrelationen bestehen.

Die statistischen Unterlagen zur Beantwortung dieser Frage gibt Tabelle 7. Um die Übersichtlichkeit nicht zu gefährden, wurden die zahlreichen Deliktsformen in wenigen großen Gruppen sinngemäß zusammengefaßt. In der ersten haben wir die leichtesten Grade sozialer Entgleisung, nämlich Betteln und Landstreichen, untergebracht. Die zweite Gruppe umfaßt Verbrechen gegen das Eigentum, und zwar Betrug, Unterschlagung, Urkundenfälschung, Diebstahl, Raub und Brandstiftung. In der dritten Gruppe sind vereinigt die Verbrechen gegen die Person, nämlich Beleidigung, Hausfriedensbruch, Mißhandlung, Körperverletzung, Totschlag und Mord. Eine Sonderstellung nehmen die Sittlichkeitsverbrecher ein, weshalb sie auch in der Tabelle gesondert behandelt werden.

Die Übersicht deckt nun interessante *quantitative und qualitative Beziehungen zwischen Körperbau und Verbrechen* auf. Während näm-

Tabelle 7. *Relative Häufigkeit der Verbrechen. Korrelation zwischen Verbrechen und Körperbau.*

(Die Ziffern bedeuten die Zahl der Delikte, die durchschnittlich auf je *einen* Vertreter jeder Körperbaugruppe fällt.)

		Betteln, Landstreichen	Verbrechen gegen Eigentum	Verbrechen gegen Person	Sittlichkeitsverbrechen	Insgesamt
190 lept.-athl.-dyspl.	70 Geisteskranke	1,70	2,95	1,15	0,20	5,85
	120 Normale	0,15	2,99	0,26	0,19	3,59
22 pyknisch	12 Geisteskranke	—	1,10	0,50	0,50	2,10
	10 Normale	—	1,40	—	0,10	1,50

lich auf jeden Vertreter der leptosom-athletisch-dysplastischen Gruppe bei den Normalen durchschnittlich fast vier, bei den Geisteskranken fast 6 Delikte entfallen, sind unsere Pykniker durchschnittlich nur ein- bis zweimal mit den Strafgesetzen in Konflikt geraten. Die Vertreter der ersten Gruppe sind also ausgesprochen *rückfällig.* Es sind die *Gewohnheitsverbrecher*, die *Unverbesserlichen*, die der Resozialisierung sich weniger zugänglich erweisen als die Pykniker (*Viernstein*). Aber auch die *Art* der Verbrechen ist in beiden Gruppen verschieden. Zunächst fällt auf, daß sich unter unsern Pyknikern überhaupt keine Bettler und Landstreicher befinden. Diese Form des faulen Vegetierens auf Kosten der Allgemeinheit liegt dem Pyniker offenbar nicht. Um so mehr beliebt ist sie bei Leptosomen und Athletikern. Ferner werden auch Eigentumsvergehen, besonders Diebstähle, zwei- bis dreimal so häufig von letzteren als von Pyknikern begangen. Bei Delikten gegen die Person ist der Sachverhalt im Prinzip der gleiche, wenn auch die Zahlenwerte in beiden Körperbaugruppen sich bereits zu nähern beginnen. Immerhin bleibt bestehen, daß kein einziger von zehn pyknischen Normalen an Verbrechen gegen die Person beteiligt ist, während das Konto der 70 leptosomen und ath

letischen Geisteskranken durchschnittlich mit etwas mehr als einem derartigen Verbrechen belastet ist. Bei Sittlichkeitsverbrechen liegen die Verhältnisse nicht so eindeutig. Zwar sind bei den Normalen ebenfalls die Leptosomen und Athletischen häufiger wegen Sittlichkeitsverbrechen bestraft, bei den Geisteskranken dagegen die Pykniker[1]).

Es fragt sich jetzt nur noch, ob außer diesen Beziehungen zwischen *Körperbau* und Verbrechen auch auf dem Gebiet *psychischer* Konstitution Korrelationen ähnlicher Art sich feststellen lassen. Sehen wir uns daraufhin zunächst die Serie der *geisteskrankeu Kriminellen* an! Abgesehen von 19 ungeklärten und atypischen Temperamentsformen,

Tabelle 8. *Relative Häufigkeit der Verbrechen. Korrelation zwischen Verbrechen und Temperament.*

72 Geisteskranke	Betteln. Landstreichen	Verbrechen gegen das Eigentum	Verbrechen gegen die Person	Totschlag. Mord	Sittlichkeitsverbrechen	Brandstiftungen	Insgesamt
63 Schizothymiker	1,20	2,70	1,10	0,16	0,14	0,08	**5,2**
9 Zyklothymiker	0,10	1,10	0,44	0,22	0,44	0,11	**2,2**

die übrigens eine außerordentlich hohe Kriminalität (durchschnittlich 9,3 Delikte) aufweisen, finden sich 63 Schizothymiker und 9 Zyklothymiker unter den Verbrechern. Bei dieser Gegenüberstellung ergibt sich eine deutliche Parallelität zwischen somatischer und psychischer Reihe, nämlich:

1. *Wesentlich höhere Kriminalität der Schizothymen gegenüber den Zyklothymen.*

2. *Verhältnismäßige Seltenheit von Bettelstrafen und Eigentumsdelikten bei Zyklothymen.*

3. *Verhältnismäßige Häufigkeit von Affektverbrechen (Mord, Sittlichkeitsverbrechen) und Brandstiftungen bei den Zyklothymen.*

Die *psychische Differenzierung der normalen Verbrecher* sollte nach dem Vorgang von *v. d. Horst* und *Kibler* mit der Methode der charakterologischen Selbstdiagnose versucht werden. Es geschah dies in der Weise, daß nach der körperlichen Untersuchung jedem einzelnen ein Vordruck mit den wichtigsten schizothymen und zyklothymen Eigenschaften ausgehändigt wurde, mit der ausdrücklichen Instruktion, die zutreffenden Eigenschaften wahrheitsgemäß und gewissenhaft zu unterstreichen. So überraschende und wichtige Ergebnisse auch immer die beiden genannten Autoren mit diesem Verfahren bei psychologisch

[1]) Es wäre eine interessante Fragestellung, wenn man eine größere Zahl von Sittlichkeitsverbrechern, nach den verschiedenen Formen der geschlechtlichen Entgleisung geordnet, einer Körperbauuntersuchung unterziehen würde. Wahrscheinlich würde sich hier eine körperbauliche Differenzierung der Typen ermöglichen.



interessierten und moralisch einwandfreien Versuchspersonen mit akademischer Bildung erzielen konnten, so hat sich doch dieses Verfahren bei unserem Gefangenenmaterial als unbrauchbar erwiesen. Von 150 Fragebögen wurden überhaupt nur 105 ausgefüllt. Von diesen konnten fast die Hälfte nicht klassifiziert werden, weil in ihnen die Willkür der Unterstreichung in Widersprüchen und tendenziöser Einstellung offen zutage trat. Bei den übrigen konnte man nicht selten die ausgesprochene Neigung feststellen, aus naheliegenden Motiven sich die im allgemeinen sympathischeren Eigenschaften des Zyklothymen zuzuschreiben.

Dieser Versuch ist also als mißlungen zu betrachten. Da sich auch sonst keine Möglichkeit der genaueren psychologischen Analyse bei den ambulant im Gefängnis vorgenommenen Untersuchungen bot, mußte ich mich einstweilen auf die körperbauliche Klassifizierung der Gefangenen beschränken.

Fassen wir die Ergebnisse der beiden letzten Tabellen zusammen, so haben wir gesehen, daß Art und Häufigkeit der Verbrechen in Beziehung steht nicht nur zum Körperbau, sondern auch zur psychischen Konstitution des Verbrechers. Er tritt somatisch vorwiegend in leptosom-athletisch-dysplastischen Formen, psychisch vorwiegend als schizothymer Charakter in Erscheinung.

Die Erklärung für die größere Kriminalität dieser Menschenklasse liegt begründet — und damit kommen wir zum Ausgangspunkt unserer Betrachtungen zurück — nicht in irgendwelchen exogenen soziologischen Milieufaktoren, sondern in der Wesensart des schizothymen Menschen, in seiner eigenartigen sozialen Einstellung. Denn wir haben es hier zu tun mit ausgesprochen egoistischen, ungeselligen, menschenfeindlichen, asozialen Naturen. Es besteht bei ihnen ein schroffer Gegensatz zwischen Ich und Außenwelt, aus der eine ständige Konfliktsbereitschaft resultiert. Es fehlt ihnen, wie *Birnbaum* sagt, das unverkennbare Grundphänomen der normalen Organisation, nämlich eine spezifische, sozialpsychische Adaptationsfähigkeit. Ganz anders der Durchschnitt der zyklothymen Menschen, die in den ruhigen Mittellagen gesellig, menschenfreundlich, wirklichkeitsnah und anpassungsfähig gestimmt sind. Für sie gibt es keine unüberbrückbare Kluft zwischen Ich und Außenwelt, keine tragisch zugespitzten Konflikte. Daher die relative Seltenheit antisozialer Eigenschaften. Kommt es bei ihnen doch gelegentlich zu kriminellen Handlungen, so sind es mehr affektive als soziale Entgleisungen.

In der Praxis des Strafvollzugs hat sich die Bedeutung der konstitutionellen, psychophysischen Durchforschung der Strafgefangenen bereits Bahn gebrochen. Ein auf dem Besserungsprinzip aufgebauter Strafvollzug mußte nach Methoden Ausschau halten, mit denen besserungsfähige Strafgefangene zuverlässig und frühzeitig aus der großen

Masse der Unverbesserlichen herausgefunden werden konnten. *Viernstein* hat als erster die Brauchbarkeit der *Kretschmer*schen Typenlehre für konstitutionelle Diagnose und soziale Prognose des Rechtsbrechers erkannt und erprobt, indem er das Übergewicht der schizothymen Konstitution bei den Unverbesserlichen, der zyklothymen Konstitution bei den Besserungsfähigen nachwies. Das im bayrischen Strafvollzug angewandte *Stufensystem*, in welchem sich ausschließlich der Strafzweck der Besserung verkörpert, stützt sich bereits auf diese von *Viernstein* eingeführte biologisch-ärztliche Untersuchungstechnik.

Zusammenfassung.

1. Alle bisher nach der *Kretschmer*schen Methode durchforschten normalen und pathologischen Untersuchungsreihen zeigen eine der Schizophreniegruppe ähnliche körperbauliche Typenverteilung, nämlich Überwiegen der schizaffinen, d. h. der leptosom-athletisch-dysplastischen Formen. Eine Sonderstellung nehmen nur die Zyklothymen ein durch das Überwiegen pyknischer Elemente.

2. Auch die normalen und geisteskranken Verbrecher nähern sich dem Körperbautyp der Schizophrenen. Sie fallen höchstens dadurch auf, daß bei ihnen die pyknische Komponente relativ am weitesten in den Hintergrund tritt.

3. Es bestehen quantitative und qualitative Beziehungen zwischen dem Verbrechen einerseits und der psychophysischen Konstitution des Verbrechers andererseits.

4. Die Bestimmung dieser Konstitution ist für Verständnis und Prognose des Kriminellen von wissenschaftlicher und praktischer Bedeutung.

Für Vergleichszwecke wird zum Schluß eine Übersicht gegeben über die Körpermaße und Indices, die sich für den leptosomen, athletischen und pyknischen Typ aus unseren Untersuchungen an 175 männlichen Schizophrenen und Manisch-Depressiven einerseits und 150 gesunden Verbrechern andererseits ergeben. Der Vergleich lehrt, daß die Körpermaße der pathologischen Reihe (I) im allgemeinen niedriger sind als die der gesunden Reihe (II). Vereinzelte Ausnahmen von dieser Regel finden sich beim pyknischen Typ.

Tabelle 9. *Körpermaße und Indices für den leptosomen, athletischen und pyknischen Typ von 175 schizophrenen und man.-depr. Geisteskranken (I) und 150 gesunden Verbrechern (II).*

Maße	I	II	Maße	I	II	Indices	I	II
1. Größe	165,9*) 166,0*) 165,8*)	166,0 167,0 162,0	2. Gewicht	50,9 62,2 67,2	61,0 68,9 66,6	3. Schulterbreite	34,8 38,2 37,2	36,6 39,6 37,0

*) Der 1. Wert bei jedem Körpermaß bezieht sich auf den leptosomen Typ, der 2. Wert auf den athletischen, der 3. Wert auf den pyknischen Typ.

Tabelle 9 (Fortsetzung).

Maße	I	II	Maße	I	II	Indices	I	II
4. Beckenbreite I	27,6 28,9 30,3	28,2 28,8 28,5	13. Kopfumfang	55,3 56,7 57,5	55,6 56,9 57,0	1. Längen-, Breiten-I. des Kopfes	81,0 81,7 82,1	81,2 82,5 83,2
5. Brustumfang (Ruhestellung)	79,7 89,3 92,3	84,0 91,8 92,1	14. Sagittaler Durchmesser	18,5 18,9 19,0	18,3 18,6 18,7	2. Pignetscher I.	35,2 14,5 6,2	21,8 6,9 2,9
6. Bauchumfang	69,7 79,0 88,4	76,0 83,3 86,1	15. Frontaler Durchmesser	15,3 15,4 15,6	15,2 15,4 15,5	3. Rohrerscher I.	1,11 1,36 1,47	1,31 1,49 1,58
7. Hüftumfang	83,0 88.5 92,0	88,0 92,1 93,4	16. Vertikaler Durchmesser	19,8 20,3 20,2	19,8 20,6 20,3	4. $\frac{\text{Brust-}}{\text{Größe-}}$ I.	47,8 53,8 55,8	50,7 55,2 56,7
8. Vorderarmumfang	23,0 25,4 25,3	25,1 26,8 26,1	17. Mittelgesichtshöhe	7,6 7,9 8,2	7,8 8,0 8,1	5. $\frac{\text{Schulter-}}{\text{Becken-}}$ I.	126,0 132,2 122,7	130,5 138,0 130,3
9. Handumfang	19,4 20,9 20,8	20,3 21,4 21,0	18. Kinnhöhe	4,6 4,8 4,7	4,6 5,0 4,8	6. $\frac{\text{Becken-}}{\text{Schulter-}}$ I.	79,4 75,6 81,4	76,6 73,2 75,4
10. Wadenumfang	30,0 33,5 33,3	32,4 35,6 34,9	19. Jochbogenbreite	13,6 14,2 14,2	13,6 14,0 14,4	7. $\frac{\text{Schulter-}}{\text{Größe-}}$ I.	21,0 23,0 22,4	22,1 23,5 22,7
11. Beinlänge	84,9 86,0 85,3	86,0 86,4 84,0	20. Unterkieferwinkelbreite	10,3 10,8 11,0	10,5 10,7 10,8	8. $\frac{\text{Becken-}}{\text{Größe-}}$ I.	16,6 17,4 18,3	16,9 17,1 17,2
12. Armlänge	72,1 75.0 72,5	71,0 72,7 70,5	21. Nase	5,6 5,7 5,9	5,8 5,85 5,9	9. $\frac{\text{Schulter-}}{\text{Brust-}}$ I.	43,6 42,8 40,3	43,5 42,9 40,5

Literatur.

Birnbaum: Kriminalpsychopathologie 1921. — *Gründler:* Konstitutionsuntersuchungen an Epileptikern. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **60**, 216. 1925. — *Henckel:* Studien über d. konst. Habitus der Schiz. u. Man.-Depr. Zeitschr. f Konstitutionslehre XI. 1925 — *Hoffmann, H.:* Vererbung und Seelenleben. Berlin: Julius Springer 1922. — *Hofmann, H.:* Zur Frage des epileptischen Konstitutionstypus. Zeitschr f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **94**. 1925. — *v. d. Horst:* Exp.-psych. Untersuchungen zu Kretschmers Körperbau und Charakter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **93**. 1924. — *Kibler:* Exp.-psych. Beitrag zur Typenforschung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **98**, 524. 1925. — *Kehrer-Kretschmer:* Die Veranlagung zu seelischen Störungen. Berlin: Julius Springer 1924. — *Michel:* Körperbau, Charakter und Verbrechen. Wien. med. Wochenschr 1925, Nr. 1. — *Oseretzky:* Körperbau und motorische Veranlagung. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **41**, 603 u. **42**, 320. 1925. — *v. Rohden-Gründler:* Über Körperbau u. Psychose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **95**. 1924. — *v. Rohden:* Über Beziehungen zwischen Konstitution u. Rasse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **98**. 1925. — *Schneider:* Untersuchungen über den Körperbau der Psychopathen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **59**, 104. 1925. — *Stern-Grote:* Bemerkungen über die Konstitutionsfrage bei der epid. Encephalitis. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **75**. 1925. — *Viernstein:* Einführung eines Stufensystems in den bayr. Strafanstalten. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. Jahrg. 35, 1922. — *Viernstein:* Durchführung eines Stufensystems in den bayr. Strafanstalten. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. Jahrg. 36, 1923.

(Aus der Nervenklinik der Militär-Medizinischen Akademie zu Leningrad [Dir.: Prof. *M. I. Astwazaturow*].)

Zur Revision der Reflexepilepsielehre.

Von

Dr. G. S. **Margolin** (Leningrad).

(Eingegangen am 28. Februar 1926.)

Die Reflexepilepsie nimmt in der allgemeinen Epilepsielehre eine Sonderstellung ein. Fast in allen vor dem Kriege erschienenen Lehrbüchern und Monographien über Epilepsie sind im Kapitel: „Reflexepilepsie" einzelne Beobachtungen zusammengestellt, in welchen bei vorher gesunden Individuen im Anschluß an Verletzungen der peripheren Nerven typische Krampfanfälle auftraten. Daß diese Fälle als echt epileptische betrachtet werden sollen, ist von mehreren namhaften Autoren (*Gélineau, Binswanger, Oppenheim, Alt*) anerkannt worden. Es liegt auf der Hand, daß der Weltkrieg uns ein reiches Beobachtungsmaterial zur Verfügung stellte, das uns in weit größerem Umfange als je früher gestattet, eine definitive Stellung zur strittigen Frage über diese noch bisher rätselhafte Gruppe von Fällen zu nehmen. In Übereinstimmung mit der allgemein anerkannten Auffassung können die charakteristischen Merkmale eines derartigen, durch periphere Nervenläsionen verursachten epileptischen Krampfanfalls in folgenden kurzen Grundsätzen zusammengestellt werden: a) Verschiedene auf die peripheren Nervenstämme wirkende Reizungen können auf das Rückenmark und die Hirnrinde übergreifen und gelegentlich einen Krampfanfall hervorrufen. b) Die Krämpfe setzen an dem Körperteil ein, der dem pathologischen Reizzustand unterliegt. c) Es kann jedesmal durch Druck auf die Narbe des peripheren Nervenstamms ein Krampfanfall ausgelöst werden. d) Nach der Excision des lädierten Nervenstammabschnitts resp. der Beseitigung der sonstigen pathologischen Reizfaktoren (Narben, Knochensplitter) bleiben die Krampfanfälle vollständig aus. e) Falls die epileptischen Krämpfe von der Affektion einer der Extremitäten abhängig sind, kann die Umschnürung der entsprechenden Extremität im Beginn des Anfalls sich als krampfhemmendes Mittel erweisen. f) Im Lauf der Zeit kann die Reflexepilepsie infolge der epileptischen Veränderungen der Großhirn-

rinde in eine standhafte, der genuinen Epilepsie ähnliche Form sich umwandeln; in diesem Fall ist eine völlige Heilung durch Beseitigung des peripheren Reizungsfaktors nicht mehr zu erzielen.

Einige Forscher wollen die Reflexepilepsie in Hysterie aufgehen lassen. So glaubt *Strümpell* das Vorkommen von echten reflexepileptischen Anfällen in Frage zu stellen, da wir in derartigen Fällen bis jetzt einen objektiv anwendbaren einwandfreien Maßstab für die Differenzierung des Krankheitsbildes als Epilepsie oder Hysterie kaum besitzen. Auch nach *Gowers* soll die Möglichkeit der Auslösung eines typischen epileptischen Krampfanfalls durch Reizung der peripheren Nerven als sehr zweifelhaft gelten.

Die in der russischen Armee für Friedens- und Kriegszeiten geltenden Vorbeugungsvorschriften, nach denen eine nachgewiesene Epilepsie dienstunbrauchbar macht, bringen jeden epileptisch verdächtigen Militärpflichtigen zur genauesten ärztlichen Prüfung der Natur jedes einzelnen Anfalls. Das Material der hiesigen speziellen Militäranstalten ergibt uns keine Beweise für die Beschuldigung der peripheren Nervenläsionen als ursächliche Grundlage, die das Zustandekommen von epileptischen Anfällen bei vorher gesunden Leuten bewirken kann. Prof. *Aswazaturow*, der in einer speziellen Arbeit diese Frage eingehend behandelt, hat auf Grund eigener großer militärärztlicher Erfahrungen nachdrücklich betont, daß er einen Zusammenhang der epileptischen Anfälle mit den peripheren Nervenläsionen der Extremitäten nie feststellen konnte und ist geneigt, die Bezeichnung: „Reflexepilepsie“ als unzutreffend zu betrachten. Überschauen wir die reichen gesammelten Kriegserfahrungen, so finden wir, soweit aus dem vorliegenden Material ein Schluß gezogen werden kann, genügende Anhaltspunkte, um das Vorkommen einer echten Reflexepilepsie mehr und mehr in Frage zu stellen. In der Tat, wollten wir die unbedeutende Zahl der sog. reflexepileptischen Anfälle in Friedenszeiten durch die gewisse Seltenheit der peripheren Nervenläsionen erklären, so müßten wir doch erwarten, daß der Weltkrieg, der hinsichtlich der massenhaften Traumen und Verletzungen der peripheren Nerven, und namentlich der Empfindungsnerven, alles, was vor dem Kriege bekannt war, weit übertraf, auch eine weitläufige Zunahme der reflexepileptischen Erscheinungen erzeugen wird, doch läßt die reichhaltige Kasuistik der Kriegsschädigungen der peripheren Nerven keine Fälle erkennen, in welchen die lädierten Extremitäten den Ausgangspunkt einer Epilepsie bildeten. Auch den russischen Militärärzten, die während des Krieges in den Nervenabteilungen der hiesigen Militärspitäler tätig waren und große Erfahrungen über die peripheren Nervenverletzungen gesammelt haben, kamen keine Fälle zu Gesicht, die im Sinne einer Reflexepilepsie gedeutet werden könnten. Bei der Aussprache nach

dem im hiesigen Psychiatrischen Verein erstatteten Vortrag Prof. *Aswazaturows* wurde diese Tatsache von mehreren Fachleuten (*Arinstein, Holzinger, Nikitin u. a.*) nachdrücklich betont.

Sobald wir in eine Analyse der experimentellen und klinischen Grundlagen der Lehre über Reflexepilepsie eintreten, befinden wir uns auf einem Gebiet, in dem es noch kaum sichergestellte Tatsachen gibt. Die alte *Brown-Séquard*sche Lehre über die spinale Entstehung der reflexepileptischen Krämpfe kann heute als aufgegeben gelten (*Westphal*). Es braucht nicht hier auf alle gegen diese Theorie erhobenen Einwände näher eingegangen zu werden, es sei nur erwähnt, daß *Arinstein,* der neulich die experimentellen Untersuchungen *Brown-Séquards* nachgeprüft hat, in seiner Arbeit die noch bis jetzt unüberwindlichen Schwierigkeiten für die Erklärung der dunklen Pathogenese der *Brown-Séquard*schen Epilepsie betont. Jedenfalls ist auf Grund der neueren Arbeiten zu bekennen, daß die durch Resektion des Ischiadicus bei Meerschweinchen ausgelösten klonischen Krämpfe mit einer echten Epilepsie nichts zu tun haben. *Pierre Marie* hat überhaupt bei Menschen Krämpfe dieser Art nie gesehen, welche von *Brown-Séquard* bei Meerschweinchen experimentell hervorgerufen wurden.

Manche Forscher haben für die Erklärung des Zustandekommens von reflexepileptischen Anfällen eine Theorie aufgestellt, die in der Tat aus der alten Lehre *Brown-Séquards* hervorzugehen scheint. So meint *Gélineau*, daß die sogar bei geringfügigsten Verletzungen der peripheren Körperteile vorkommenden Affektionen der Hautempfindungsnerven einen Reiz- und Hyperästhesiezustand der letzten bedingt, die auf dem Wege der entsprechenden Nervenstämme sich auf das Rückenmark und weiter auf die Großhirnrinde ausbreitet. Bei einer gewissen Spannungshöhe erfolgt eine gewaltsamme Entladung, die sich in einem epileptischen Krampfanfall mit einer aus der peripheren Läsion ausgehenden Aura offenbart. *Binswanger* hält es für durchaus wahrscheinlich, daß es einfache spinale Krämpfe gibt, die dem lädierten Nervengebiete und den zugehörigen Rückenmarkssegmenten entspringen und sich in der Form von allgemeinen tonischen Krämpfen darstellen können. Bei weiterem Fortschreiten der Erregungszustände bis auf die Großhirnrinde erzeugt die Entladung einerseits eine Erregungsentladung innerhalb der medullären Reflexsammelzentren, andererseits eine Hemmungsentladung in der Hirnrinde, die auf solche Weise den Ausbruch des Gesamtbildes eines echten epileptischen Insultes hervorbringen läßt. Für einzelne Fälle will er auch die Möglichkeit einer durch vasomotorische Störungen bedingten Großhirnrindenanämie zulassen, die zu einer funktionellen Ausschaltung der Hirnrinde führen soll. *Tillman* will das Zustandekommen der Reflexepilepsie im Anschluß an Verletzungen der

peripheren Nerven auf einen von den lädierten Nerven ausgehenden ascendierenden Entzündungsprozeß zurückführen, der sich im Subarachnoidalraum entwickelt und die Zirkulation der Cerebrospinalflüssigkeit behindert.

Diesen Theorien stehen die wichtigen Einwendungen entgegen, die in der Pathologie der Nervenkrankheiten gegen die Ascendierungslehre im allgemeinen erhoben wurden. Die Entstehung der pathologischen Veränderungen im zentralen Nervensystem aus einer ascendierenden Neuritis ist bisher nicht sicher festgestellt. Die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen und experimentellen Untersuchungen bieten uns keine überzeugenden Beweise, um die Tatsache zu bestätigen, daß einfache periphere Reize im cerebrospinalen Nervensystem den Nervenbahnen entlang zum Rückenmark und sogar zur Großhirnrinde aufsteigend, die letztere in einen Reizzustand versetzen können. Auch die zahlreichen Kriegserfahrungen, wie es unten eingehender besprochen wird, haben kein zwingendes Material für die Annahme dieser Hypothese gebracht.

Ebensowenig wie die theoretischen Grundlagen lassen die klinischen Erfahrungen die Sonderstellung der Reflexepilepsie als einer autonomen Form im System der Epilepsielehre zuverlässig begründen. Will man eine kritische Beurteilung der in der Literatur als Reflexepilepsie angeführten Fälle unternehmen, so ist es zu bekennen, daß die meisten dieser Fälle einer feineren kritischen Analyse nicht standhaft sind.

Gélineau vermochte in seiner umfassenden Arbeit nur 4 derartige Fälle anzubringen.

Im ersten Fall handelte es sich um einen Jüngling, der im frühesten Kindesalter an durch eine Taenia bedingten Krampfanfällen litt. Im 11. Lebensjahr wurde Pat. von einem Hund ins rechte Ellenbogengebiet gebissen und seitdem von gespannter Erwartung auf ein Lyssaausbruch nervös überreizt. Nach einem Monat fiel dem Pat. ein prickelnd-stechendes Gefühl in der rechten Gesichtshälfte und in dem rechten Zahnfleisch auf. Bald stellten sich Krampfanfälle ein, die jedesmal um fünf Uhr morgens (die Stunde als Pat. vom Hund gebissen wurde) auftraten und stets von einem prickelnd-stechenden Gefühl im obenerwähnten Gesichtsteil eingeleitet wurden. Der Autor ist geneigt, diese seiner Ansicht nach echten reflexepileptischen Krampfanfälle auf den vor kurzem bekommenen Biß zurückzuführen.

Wir tragen keine Bedenken, zu bekennen, daß diese Beobachtung *Gélineaus* nichts mit der sog. Reflexepilepsie zu tun hat. Erstens liegt in diesem Fall das Anzeichen einer bestehenden ganz bestimmten Veranlagung vor, die sich in frühester Kindheit unter Konvulsionen äußerte. Zweitens konnte die vorhandene Lyssaphobie bei einem neuropathischen Individuum ein veranlassendes ätiologisches Moment bieten, um das Zustandekommen der hysterischen Krämpfe hervorzurufen. Auch das zeitliche Zusammentreffen (fünf Uhr morgens!) der

Verletzung und des Krampfanfallbeginns spricht in gewissem Maß zugunsten dieser Auffassung. Schließlich, wenn man sogar die epileptische Natur der Anfälle anerkennen will, so ist hervorzuheben, daß in den geschilderten Krampfanfällen keine lokale auf die Verletzungsstelle beziehbaren Symptome festzustellen waren.

Zweiter Fall Gélineaus. Ein französischer Soldat, 24 Jahr alt, hat während des Krieges im Jahre 1870/71 eine Schußwunde der linken Hüfte bekommen. Nach vier Monaten stellten sich leichte Krämpfe von kurzer Dauer ein, fast gleich danach heftige Krampfanfälle, die ungefähr zwei Stunden dauerten. Jeder Krampfanfall wurde von Schmerzen im Gebiet des linken Ischiadicus eingeleitet, die sich auf das linke Beckengebiet und weiter längs der Wirbelsäule ausbreiteten, bis Bewußtlosigkeit eintrat. Untersuchungsbefund: eine umfangreiche Narbe an der Verletzungstelle, die sich bei Druck etwas schmerzhaft anfühlt. Operation: Nerv aus dem Bindegewebe befreit, keine Kugel gefunden. Im folgenden Verlauf Bildung eines Abscesses an der Stelle des Operationseingriffs, endliche Heilung unter Entwicklung einer neuen Narbe.

Auch gegen die Deutung der in diesem Falle vorgekommenen Krampferscheinungen im Sinne einer Reflexepilepsie soll Einspruch erhoben werden. Der Autor selbst betont die zweistündige Dauer des Krampfanfalls, eine Tatsache, die entschieden gegen die epileptische Natur des letzteren spricht; es scheint uns berechtigt zu vermuten, daß es sich im erwähnten Falle um einen Zustand rein psychogener Natur handelte.

Die übrigen zwei Fälle *Gélineaus* brauchen hier nicht besprochen zu werden, da sie mit den angeführten fast identisch sind.

In der Monographie *K. Mendels:* „Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten“ ist der Lehre über Reflexepilepsie ein Aufsatz gewidmet, in welchem der Verfasser, abgesehen von den diesbezüglichen Literaturangaben, eigene Erfahrungen sowie das reiche Material seines Vaters zusammengestellt hat, vermochte aber nur einen Fall von Reflexepilepsie mitzuteilen, da die übrigen Fälle, die auf den ersten Blick als reflexepileptische schienen, bei genauerer Analyse als hysterische sich herausstellten. Der Fall ist folgender:

31 jähriger Mann; keine erbliche Belastung, keine Lues, kein Alkoholismus, war bis zu seinem Unfall völlig gesund. Im Jahre 1898 erlitt Pat. eine Verletzung des Zeigefingers und des mittleren Fingers der rechten Hand infolge eines Unfalls bei der Arbeit in einer Fabrik. Bald darauf wurde eine Exartikulation des mittleren Fiugers ausgeführt. Einige Tage nach der Operation trat der erste Krampfanfall auf. Im weiteren Verlauf wiederholten sich die Krampfanfälle zweimal innerhalb einer Woche. Die Anfälle sollten sich ohne Vorboten und ohne sichtliche Ursachen plötzlich einsetzen. Pat. selbst hat keine bestimmten Angaben über einen Zusammenhang der Krampfanfälle mit der erlittenen Handverletzung darstellen können. Im Jahre 1906 wurde Pat. von *Windscheid* und *Kölliker* untersucht. die den Ausbruch der Krampfanfälle auf den Unfall zurückzuführen glaubten; nach ihrer Hinweisung wurde ein Excision der Narbe ausgeführt, die aber keine Heilung des Leidens erzielte. Später kam der Fall zur Beobachtung *E. Mendels*. Bei der Untersuchung klagte Pat. über allgemeine

Krampfanfälle sowie Kopfschmerzen und Krämpfe in den Fingern der rechten Hand, die jedesmal beim Versuch, einen Gegenstand anzufassen, sich einstellten. Objektiver Befund: hohes und schmales Gaumendach, unregelmäßig gestellte Zähne, glatte empfindliche Narben in den Fingern der rechten Hand; es gelingt aber nicht, durch Druck auf die Narben einen Krampfanfall auszulösen, im übrigen o. B. Psychischer Status: intellektuelle Schwäche, gleichgültige Stimmung. Während des Aufenthaltes in der Klinik wurden automatische mit Halluzinationen verknüpfte Zustände sowie Angstanfälle beobachtet; zweimal konnten epileptische Krampfanfälle festgestellt werden. Im Aufschluß über diesen Fall sucht der Verfasser die Verletzungs- oder Amputationsnarbe für die Entstehung der Krampfanfälle verantwortlich zu machen.

Man darf wohl sagen, daß dieser von *K. Mendel* der Reflexepilepsie eingereihte Fall nicht zwingend als zu dieser Kategorie gehörender aufgefaßt werden soll. Erstens ist das Krankheitsbild dadurch verwickelt, daß es sich um einen Rentensucher handelte, und je mehr Pat. seine einwandfreie Heredität usw. betonte, desto größere Vorsicht ist in bezug auf diese Zeugnisse geboten; in diesem Sinne sind auch die beim Pat. festgestellten Degenerationszeichen zu verwerten; zweitens fehlen bei den geschilderten Krampfanfällen manche Merkmale, die für den Verlauf des unter Bezeichnung: „Reflexepilepsie" bekannten Leidens charakteristisch gelten. Die Anfälle kennzeichneten sich durch Einsetzen von Bewußtlosigkeit und Krämpfen, die keine Beziehung zum amputierten Finger offenbarten, es gelang nicht, durch Druck oder andere mechanische Reizung auf die Narben einen Anfall auszulösen, die Excision der Narbe brachte keine Heilung. Schließlich ist die Tatsache recht merkwürdig, daß die Anfälle sich im Anschluß an eine Amputation einstellten, die freilich nicht eine Narbe in Gefolge haben sollte, die erhebliche Reizung der Hautnerven erzeugen kann.

Auch der von *Binswanger* mitgeteilte Fall scheint nicht beweiskräftig genug zu wirken:

R. R., 22 Jahre alt, keine Heredität, war bis zu seinem Unfall nie krank gewesen. Verletzung des Zeigefingers der rechten Hand bei einer Explosion. Nach einem halben Jahr mußte eine Exartikulation des verletzten Fingers infolge eiternder Fistelgänge ausgeführt werden. Zwei Jahre nach der Operation fühlte Pat. eine allgemeine Mattigkeit, die ihm arbeitsunfähig macht, so daß er auf jeden, sogar leichten Arbeitsversuch verzichten mußte. Im weiteren Verlauf Verschlimmerung des Allgemeinzustandes, Zunahme der Mattigkeit, Schmerzen in der rechten Kopf- und Brusthälfte, schließlich nach den Angaben der Eltern des Pat. Auftreten von mit Bewußtlosigkeit begleiteten tonischen Krämpfen ohne andere motorische Erscheinungen, von denen Pat. selbst nichts bemerkt haben soll. Bei der Aufnahme Klagen über bei Druck auf die Amputationsnarbe vorkommenden Schmerzen, Angstanfälle, Brennen und Druck in der Brust, Schlaflosigkeit, Abnahme des Gedächtnisses, niedergedrückte Stimmung. Objektiver Befund: Zeigefinger rechts exartikuliert, Hautnarben auf dem äußeren Rande des Metacarpalknochens, Druck auf die Operationsnarbe schmerzhaft und wird bis in die Schulter empfunden. Es gelingt nicht, durch stärkeren Druck oder andere mechanische Reize einen Krampfanfall auszulösen. Händedruck schwach, aktive motorische Ver-

richtungen herabgesetzt, Gang schleppend, Sehnenphänomene gesteigert, leichter unregelmäßiger Tremor der Hände. Bei späteren wiederholten Aufnahmen in die Klinik dieselbe hypochondrische Klagen, Ergebnisse der objektiven Untersuchung unverändert. Während des Aufenthaltes in der Klinik sollte Pat. einen Krampfanfall nachts gehabt haben; dieses Vorkommnis konnte aber nicht von den Mitpatienten und Wärtern bestätigt werden. Die zuletzt ausgeführte Excision der schmerzhaften Amputationsnarbe brachte keinen therapeutischen Erfolg, die Klagen des Pat. blieben unverändert. Nur einmal wurde in der Klinik ein allgemeiner Steifigkeitszustand beobachtet, der von einem Beklemmungsgefühl in der Brust ohne Angst (?) begleitet wurde. Im folgenden Jahre, nachdem Pat. aus der Klinik nach Hause entlassen war, sollte er wieder nachts ein Krampfanfall erlitten haben, den aber niemand gesehen hat. Aus den späteren Untersuchungen sind verschiedene Sensibilitätsstörungen zu bemerken, und namentlich Herabsetzung des Stichgefühls im rechten Arm, ebenso an der rechten Schulter und Halsteile, deutliche Hypästhesie und Hypalgesie auf der rechten Seite des Abdomens usw. Im weiteren Verlauf eine geringe Besserung des Allgemeinzustandes, die Krampfanfälle blieben völlig aus.

Es ist zu bekennen, daß auch in diesem Falle nicht von im Sinne einer Reflexepilepsie gedeuteten Krampfanfällen gesprochen werden kann. Es handelt sich, wie im Fall *Mendels*, um einen Rentenempfänger, dessen Angaben über Heredität mit Recht in Frage gestellt werden sollen. Niemand hat die nächtlichen epileptischen Anfälle des Pat. gesehen. Was aber die Art des einzelnen in der Klinik vorgekommenen Anfalls von allgemeiner mit Beklemmungsgefühl in der Brust verknüpfter Steifigkeit anbetrifft, so muß angenommen werden, daß hier jedenfalls von einem epileptischen Insult nur in sehr bedingtem Sinne gesprochen werden kann. Soll man der Herabsetzung der Sensibilität ein gewisses Gewicht beilegen, dann läßt sich eine bestimmte Entscheidung über die epileptische oder hysterische Natur des Anfalls nicht treffen, eher ist der Fall auf Hysterie zu beziehen. Wir haben oben bei der Beurteilung des *Mendel*schen Falles die übrigen aus dem gesamten Krankheitsverlauf ausgehenden Gründe für die Ablehnung einer Verbindung der Krampfanfälle mit der Operationsnarbe auseinandergesetzt, so scheint es uns überflüssig, diese Überlegungen noch einmal zu rekapitulieren.

In der oben erwähnten Aussprache in der Versammlung des hiesigen Psychiatrischen Vereins hat *Arinstein* über den von ihm vorgenommenen Versuch berichtet, die Frage über Reflexepilepsie auf Grund des großen Materials der Poliklinik *Oppenheims* näher zu behandeln, doch mußte er nach kritischer Sichtung des betreffenden Materials auf diese Aufgabe verzichten. Es finden sich unter mehreren Tausenden Beobachtungen *Oppenheims* nur zwei Fälle, die als Reflexepilepsie diagnostiziert wurden. Bei genauer Beurteilung entpuppten sich diese Fälle, die anscheinend auf reflexepileptischem Wege zustandekamen, als solche, die eigentlich eine Folgeerscheinung eines zentralen Hirnleidens waren.

Mairet und *Piéron* haben neuerdings die Frage wieder behandelt und sind ebenfalls der Meinung, daß die Reizung der peripheren Nerven nur in einer sehr geringen Zahl von Fällen als die Ursache der epileptischen Anfälle nachgewiesen werden kann. Die Verfasser berichten über zwei eigene Beobachtungen.

Einer von diesen Fällen betrifft ein Individuum, das eine traumatische Verletzung der rechten Hand erlitt, die eine Neuritis erzeugte. Nach 4 Jahren entwickelten sich epileptische Anfälle, welche die Autoren auf die vorhandene Neuritis zurückzuführen glauben.

Der angeführte Fall wirkt nicht überzeugend; es ist hervorzuheben, daß die epileptischen Anfälle erst 4 Jahre nach der Verletzung sich einstellten, d. h. wenn die durch die Neuritis gezeigten Reizerscheinungen bereits restlos schwinden sollten.

Im zweiten von den Autoren beobachteten Falle handelte es sich um eine Unterarmverletzung bei einem Kriegsteilnehmer. 4 Monate nach der Verletzung stellten sich Kopfschmerzen, Schwindel und Ohrensausen („dem Brausen eines fliegenden Aeroplans ähnlich") ein. Außerdem sollen auch Krampfanfälle vorkommen, die sich oft auf die rechte Körperhälfte beschränkten. Excision der Narben und Anwendung lokaler heißer Bäder. Die Anamnese zeigt das Bestehen einer bestimmten neuropathischen Belastung.

Die reflexepileptische Deutung dieses Falles ist ebenfalls sehr zweifelhaft. Besonders ist die Tatsache beachtenswert, daß nach 4 Monaten Schwindel, Kopfschmerzen, Ohrensausen sich einstellten, — Erscheinungen, die zur Annahme eines organischen Hirnleidens oder einer schweren Neurose veranlassen und deren Entstehung sich nicht durch periphere Narben erläutern läßt. Eine feinere Analyse dieser Beobachtungen scheint uns um so mehr unnötig, als *Pierre Marie* sich skeptisch gegen die epileptische Deutung des zweiten Falles *Mairet* und *Piérons* ausgesprochen hat und diesen Fall eher auf Hysterie beziehen will.

Es sei uns erlaubt, die diesbezüglichen Literaturangaben älteren Datums *(Virchow, Billroth, Dieffenbach, Echeverria)* einer ausführlichen Besprechung zu entziehen, da die damals für Epilepsie als unbedingt charakteristisch angesehenen Krankheitsbilder ihre Gültigkeit längst eingebüßt haben, und es kann deshalb keine bestimmte Stellung genommen werden, welche von diesen alten Beobachtungen als epileptische und welche als hysterische anzusprechen sind.

Weit mehr lehrreich sind freilich die Sanitätsberichte über die vorigen Kriege. Leider sind die mangelhaften Angaben, die die meisten Sanitätsberichte uns zur Verfügung stellen, kaum für die Feststellung der relativen Häufigkeit von verschiedenen Abarten der Epilepsie verwertbar. Wir machen hier vor allem auf die statistischen Erhebungen *Weir-Mitchells* über die Entwicklung der Epilepsieerscheinungen unter den verwundeten Kriegsteilnehmern während des

amerikanischen Krieges sowie auf den deutschen Sanitätsbericht über den Krieg 1870/71 aufmerksam, die zu dieser Frage wichtige Angaben liefern.

Unter den Verletzten während des amerikanischen Krieges gibt es überhaupt keine Fälle, in welchen Epilepsie infolge einer peripheren Nervenläsion sich einstellen sollte. *Weir-Mitchell* hat das Zustandekommen von epileptischen Krampfanfällen nur bei Kopfverletzungen und Kontusionen beobachtet und berichtet über 23 Fälle solcher Art. Im größten Teil dieser Fälle waren Traumen der Schädelknochen vorhanden. Daß es keine Analogie zwischen der nach Schädelknochenverletzungen sowie Kontusionen (d. h. Kommotionen) sich entwickelnden Epilepsie und dem unter der Bezeichnung „Reflexepilepsie" bekannten Leiden gibt, liegt auf der Hand. Die Pathogenese dieser Gruppe von Fällen ist durch genaue pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchungen sichergestellt. Epileptische Erscheinungen derartigen Ursprungs haben nichts mit den Verletzungen der peripheren Nerven zu tun und sind ausschließlich von feineren Gehirnbeschädigungen abhängig. Also spricht das Beobachtungsmaterial über Kriegsverwundeten während des amerikanischen Krieges entschieden gegen die Annahme eines Kausalnexus der Epilepsieerscheinungen und der peripheren Verletzungen.

Nach dem deutschen Sanitätsbericht über den Krieg 1870/71, abgesehen von 145 Fällen, in welchen bereits vor dem Kriege Epilepsie bestanden hat, ist die Diagnose „Epilepsie" vom Berichterstatter in 1173 Fällen gestellt worden. Bestimmte ätiologische Ursachen sind aus dieser Gesamtzahl in 239 Fällen hingewiesen worden. Die relative Häufigkeit von verschiedenen Kausalmomenten ist in folgender Tabelle enthalten.

Allgemeine psychische und körperliche Kriegsnoxen	71
Verletzungen	68
Erschöpfungszustände	33
Infektionskrankheiten	30
Nervöse mit körperlichen Überanstrengungen in Verbindung stehende Überreizung	19
Schreck	15
Erkältung	3

Es ist zu bekennen, daß die hingewiesenen ätiologischen Gruppen etwas künstlich aufgestellt sind und heutzutage einer schärferen Kritik nicht standhaft zu sein scheinen, doch sei uns erlaubt, nur die für uns am meisten interessante Gruppe näher zu besprechen. Der angezogene Kriegssanitätsbericht zählte 68 Fälle von Epilepsie, in welchen der damalige Berichterstatter als ursächliche Grundlage

die erlittenen Verletzungen beschuldigte. Die Gesamtzahl der während des Krieges verwundeten deutschen Kriegsteilnehmer ist 77481 gleich. Das prozentuelle Verhältnis der Epileptiker soll auf diese Weise mit 0,08 angegeben werden, d. h., daß von je 10000 Verwundeten etwa 8 im weiteren Lauf epileptische Erscheinungen offenbarten. Die angeführte Zahl der Epileptiker unter den Kriegsverletzten übersteigt nicht weit die durchschnittliche Zahl der Epileptiker unter den übrigen Kategorien der Heeresangehörigen. Hinzu kommt noch, daß es sich beim größten Teil der angegebenen 68 Fälle um Schädelverletzungen handelte. Aus der Gesamtzahl der am Rumpf und Extremitäten Verletzten, die bis mehrere Zehntausende hinaufstieg, kam es nur in 17 Fällen zur Entwicklung von epileptischen Erscheinungen. Diese Zahl ist so unbedeutend im Vergleich mit der gewaltigen Gesamtzahl der Verwundeten, daß es uns gerechtfertigt erscheint, die pathogenetische Rolle der peripheren Kriegsnervenschädigungen (selbstverständlich abgesehen von den Schädelverletzungen) für das Zustandekommen von Epilepsieanfällen abzulehnen, da die diesbezüglichen statistischen Erhebungen des deutschen Sanitätsberichtes uns deutlich zeigen, daß der Prozentsatz der Epileptiker unter den Kriegsverwundeten die Zahl der Epileptiker unter den Unverletzten kaum überwiegt.

Was die klinischen Eigenheiten der im Kriege zur Beobachtung vorgekommenen Epilepsiefälle anbelangt, so sind die Berichterstatter geneigt, einen Teil dieser Fälle der Reflexepilepsie einzureihen. Es muß aber hervorgehoben werden, daß der Kriegsbericht über die deutsche Armee im Jahre 1885 erschien, und namentlich in der Blütezeit der reflektorischen Theorie der Neurosen, wenn die Anschauungen über den innigen Zusammenhang der Neurosen mit Erkrankungen von verschiedenen Organen noch unerschütterlich standen, so daß es durchaus natürlich schien, jeden Fall von Epilepsie *nach* einer Verletzung als eine Epilepsie *infolge* einer Verletzung zu betrachten *(Aswazaturow)*. Wollte man einen wirklichen Kausalnexus der peripheren Nervenverletzungen mit epileptischen Erscheinungen zulassen, so dürfte man unter 77000 Verwundeten eine weit höhere Zahl als 17 im angezogenen Sanitätsbericht erwähnte Fälle erwarten. Es ergibt sich aus dieser kurzen Übersicht, daß von den Sanitätsberichterstattern über den Krieg 1870/71 bestimmte Angaben nicht erhoben worden sind, aus denen irgendein Schluß auf das Vorkommen der sog. Reflexepilepsie gezogen werden könnte.

Für den Krieg 1914/18 liegen gesammelte Zahlen über Epilepsie unter den Kriegsteilnehmern nicht vor. Es stehen uns nur gesonderte Mitteilungen und Berichte zur Verfügung, die in der Literatur zu finden sind, doch kann es schon jetzt mit Bestimmtheit gesagt

werden, daß die zahlreichen Kriegserfahrungen entschieden gegen die eingebürgerte Auffassung von Reflexepilepsie sprechen und die vor dem Kriege in diesem Sinne angeführten einzelnen Angaben sehr zweifelhaft machen. Es muß betont werden, daß trotz der riesigen absoluten Zahl der Kriegsschädigungen der peripheren Nerven und dem weiten Raum, den sie unter den Kriegsverletzungen einnahmen, kaum ein einzelner Fall von echten reflexepilpetischen Krämpfen bei vorher gesunden Leuten zu verzeichnen ist. Manche Autoren, die die Frage über Reflexepilepsie auf Grund der Kriegserfahrungen behandeln, versuchen in die alte Bezeichnung einen neuen Inhalt einzulegen. So will *Sollier* das Vorkommen der reflexepileptischen Erscheinungen auf Affektionen der Dura mater, und namentlich auf Adhäsionen dieser sensiblen Hirnhülle mit einer Schädelnarbe, sowie auf Reizung der Hautnervenästchen des Trigeminus durch extrakranielle Narben zurückführen. Entsprechend den negativen Ergebnissen der Kriegserfahrungen in bezug auf die Reflexepilepsie ist nicht verwunderlich, daß in den meisten Berichten über die Spätfolgen der peripheren Nervenverletzungen auf die Frage über Reflexepilepsie nicht mehr eingegangen wird. In den wertvollen Berichten *Bonhoeffers, Alts* u. a. über die seltenen Epilepsiefälle, die im Felde entstanden, sind verschiedene bedingende Ursachen, z. B. Schädeltraumen, Lues, Scharlach, Tumor, Hitzschlag erwähnt, es hat sich aber kein sicherer Fall gefunden, bei dem ausschließlich die Kriegsnervenschädigung als Ursache der Epilepsie in Betracht gekommen wäre.

Die reichen Erfahrungen, die während des Weltkrieges in der Nervenklinik der Militär-medizinischen Akademie zu Leningrad gesammelt wurden, geben keinen Anlaß zur Annahme des Bestehens einer Reflexepilepsie, trotz der großen Zahl der Kriegsbeschädigten und namentlich der Nervenverletzten, die stationär und poliklinisch beobachtet wurden.

Wir können auf Grund der Kriegserfahrungen und der oben ausgeführten klinischen Überlegungen wohl als sicher behaupten, daß die Verletzungen der peripheren Nerven an sich kaum geeignet sind, bei einem vorher unbelasteten und völlig gesunden Mann eine Epilepsie hervorzubringen, darum soll es gerechtfertigt erscheinen. die diesbezüglichen Beobachtungen älteren Datums, die von den Autoren als Beispiele von Reflexepilepsie angegeben wurden, anderen Krankheitsformen einzureihen, zum Teil den hysterischen und psychasthenischen Krämpfen, zum Teil der Jacksonschen Epilepsie.

In bezug auf die erste Kategorie ist folgendes zu bemerken: Die Lehre über Reflexepilepsie ist ein Glied im System der allgemeinen Lehre über Reflexneurosen, die am Ende des vorigen Jahrhunderts

eine allgemeine Anerkennung erworben hat und in gewissem Sinne auch jetzt Vertreter findet. Die Erklärung der Tatsache, daß heutzutage die Reflexepilepsie uns nicht mehr zur Beobachtung zu kommen scheint, liegt in dem Umstand, daß es seither den gesamten Reflexneurosen selber schlecht gegangen ist. Es sei hier zur Illustration unserer Ausführungen auf das wohlbekannte Schicksal der *Hegarschen* reflektorischen Neurosenlehre verwiesen. Nach der Ansicht *Hegars* sollen die durch mannigfache Erkrankungen des weiblichen Geschlechtsapparates verursachte Reizzustände im Bereiche des Plexus lumbosacralis weiter ins Gehirn dringen und sich auf verschiedene Körperteile und Organe projezieren; die Symptome sollen stets von unten nach oben sich ausbreiten. Ein Beweis der Richtigkeit seiner Auffassung sah *Hegar* in den therapeutischen Erfolg der in derartigen Fällen ausgeführten Ovariektomien sowie Amputationen des Collum uteri. *Bumke* hat in Freiburg mehrere Fälle gesehen, die durch *Hegar* dieser Lehre wegen ihrer Eierstöcke beraubt waren. Nun ist der sog. lumbale Symptomenkomplex von *Hegar* zu Grabe getragen, und es wird niemandem in den Sinn kommen, eine Amputation des Uterus als theurapentischen Mittel im Fall von einer Intercostalneuralgie oder hysterischer Aphonie vorzuschlagen. Die heroische Operationseingriffe, die vor 40 Jahren larga manu vorgenommen wurden, sollten in manchen Fällen das Verschwinden einiger Symptome befördern, nicht aber durch die operative Beseitigung der Reizquelle, sondern durch den Operationseingriff ausgeübte Suggestion, die eine Heilung nicht der reflektorischen Symptome, sondern der hysterischen und psychogenen brachte.

Man muß auch bei der Erörterung der Reflexepilepsie im Auge behalten, daß das unter dieser Bezeichnung beschriebene Krankheitsbild einige Male in der Tat zur Beobachtung der älteren Autoren kommen konnte, doch wurde es nicht von Nervenschädigungen hervorgerufen, sondern einen hysterischen Symptomenkomplex darstellte. Hervorzuheben ist, daß solche Anfälle, die man durch Druck oder mechanische Reizung einer Narbe auslösen kann, die es durch Umschnürung der entsprechenden Extremität zu kupieren und durch Excision der Narbe völlig zu sistieren gelingt, die Annahmo einer hart an Überzeugung grenzenden Vermutung ihrer echt hysterischen Natur veranlassen. In der Tat ist fast in allen Lehrbüchern bei Darstellung der Reflexepilepsie nicht ohne Einsicht vorbehalten, daß das genaue Unterscheiden der letzten von Hysterie manchmal größte Schwierigkeiten bietet. Wenn heutzutage Fälle von Reflexepilepsie uns kaum mehr zu Gesicht kommen, so liegt das daran, daß wir die Nachsuchung derartiger Fälle aufgegeben haben. Diese Tatsache scheint die von *Babinski* aufgestellte These zu bestätigen, daß manche

hysterische Symptome je schneller aus dem ärztlichen Beohachtungsfeld verschwinden, je weniger sich die Ärzte sie zu suchen bestreben, resp. auf suggestivem Wege erzeugen.

Ebenso hat die Voraussetzung, daß es gelegentlich solche reflexepileptische Fälle gibt, welche den psychasthenischen Krampfformen im Sinne *Oppenheims* eingereiht sein dürften, viel Wahrscheinlichkeit für sich. Die bisher vorliegenden Kriegserfahrungen haben den Beweis für das Vorkommen der psychasthenischen Krämpfe bereits mit genügender Sicherheit gebracht. Bezüglich der diagnostischen Verlegenheiten, die diese Fälle bei zufälligem Zusammentreffen mit peripheren Verletzungen bereiten können, ist auf das Obengesagte zu verweisen.

Die zweite weit seltenere Gruppe bilden die Fälle von Jacksonscher Epilepsie. Wenn im Initialstadium der corticalen Epilepsie eine Verletzung derselben Extremität, in der die Krämpfe beginnen, gelegentlich vorhanden ist, so kann diese Tatsache eine irrtümliche Deutung des Falles im Sinne einer Reflexepilepsie veranlassen. Es ist dabei zu berücksichtigen, daß die Aura im Initialstadium einer corticalen Epilepsie sich in der Tat an einem lädierten Gebiet abspielen kann; doch scheinen derartige Fälle nur die Voraussetzung zu erhärten, daß eine periphere Läsion als locus minoris resistentiae den Ausgangspunkt der cortical-epileptischen Krämpfe, aber nicht die ursächliche Grundlage der letzten darstellen kann. Zu den Beispielen eines derartigen Zusammentreffens gehören anscheinend die Beobachtungen, in welchen die nach einer Amputation der verletzten Extremität geschwundenen Krampfanfälle sich nach einem gewissen Zeitraum wieder einstellten. Gleichermaßen scheint uns wohl wahrscheinlich, daß im Initialstadium einer corticalen Epilepsie, wenn die Krämpfe sich nur aufs Gebiet einer Extremität beschränken, eine starke Umschnürung der betroffenen Extremität, die die Ausbreitung der corticalen Impulse zu den entsprechenden Muskeln behindert, gelegentlich sich als krampfhemmendes Mittel erweisen kann; auf solcher Weise scheint dieses für das Krankheitsbild der Reflexepilepsie als charakteristisch geltendes Merkmal auch in manchen Fällen von corticaler Epilepsie vorhanden zu sein. Ferner darf man freilich nicht außer acht lassen, daß die Schwäche der theoretischen und klinischen Begründungen der Reflexepilepsielehre auch damit befördert sei, daß man diesem Leiden die Fähigkeit, schließlich epileptische Veränderungen in der Hirnrinde hervorzurufen, zuzuschreiben glaubte. Übereinstimmend mit dieser Anschauung dürfte man doch erwarten, daß die Krampfanfälle, die im Beginn der Krankheit mit einer peripheren Verletzung innig verknüpft waren, im weiteren Verlauf spontan, resp. von der Reizquelle unabhängig auftreten können und dadurch

den Mißerfolg des Operationseingriffs in manchen Fällen von Reflexepilepsie bedingen sollen. Es muß deshalb hier nicht verschwiegen bleiben, daß die Frage über Reflexepilepsie nicht nur ein theoretisches, sondern auch ein erheblich praktisches Interesse zu bieten scheint, da die fehlerhafte Annahme einer Reflexepilepsie nicht nur zu einem diagnostischen, sondern auch zu einem therapeutischen Irrtum führen kann.

Um noch einmal kurz zu rekapitulieren, scheinen die Kriegserfahrungen sowie die angeführten Literaturangaben zu beweisen, daß es Fälle einer durch periphere Verletzungen verursachten Reflexepilepsie entsprechend dem unter dieser Bezeichnung in den Lehrbüchern geschilderten Krankheitsbilde kaum gibt, denn erstens, unter Hunderten von Epilepsiefällen ist nie ein Fall zu beobachten, der mit der sog. Reflexepilepsie etwas gemein haben soll, zweitens, unter Tausenden von Kriegsverwundeten, die verschiedene Nervenläsionen erlitten haben, hat sich kein sicherer Fall gefunden, bei dem der Symptomenkomplex der Reflexepilepsie festgestellt werden konnte, und drittens, die in der Literatur zur Erhärtung der Reflexepilepsielehre angeführten Angaben nicht überzeugend zu wirken scheinen. Die Behauptung mancher Autoren, daß Verletzungen peripherischer Körperteile, namentlich des Fußes, „reflexepileptische" Anfälle im Gefolge haben können, die sich in keinem Punkte von der corticalen Epilepsie unterscheiden, steht auf sehr unsicherem Boden.

Man muß ohne weiteres freimütig bekennen, daß von einer Reflexepilepsie, mindestens im Sinne einer Gruppe von Fällen, in denen ausschließlich eine periphere Verletzung als Ursache einer Epilepsie in Betracht genommen wird, nicht mehr gesprochen werden darf. Will man der Meinung *Bumkes* zustimmen, daß die Frage über Reflexneurosen einer vollständigen Revision unterzogen werden muß, so ist zu bekennen, daß auch die Reflexepilepsie, dieser einzige, wenig lebensfähige Enkel der allgemeinen Reflexneurosenlehre *(Bumke)* nebst den übrigen reflektorischen Symptomokomplexen zum restlosen Verschwinden aus dem ärztlichen Gesichtsfeld verurteilt werden soll. Es scheint wohl durchaus berechtigt, die eingebürgerte Bezeichnung „Reflexepilepsie" als eine fehlerhafte aus den Lehrbüchern zu verbannen, und die diesbezüglichen Fälle auf andersartige Erkrankungen, und namentlich auf Hysterie und corticale Epilepsie zu beziehen.

Literaturverzeichnis.

1. *Düms:* Handbuch der Militärkrankh. Bd. 3. — 2. *Gélineau:* Traité des épilepsies. — 3. *Mendel:* Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankh. 4. *Gowers:* Epilepsy in *Allbut-Rollestons* Systeme of Medicine. Bd. 8. — 5. *Binswanger:* Die Epilepsie. 2. Aufl. — 6. *Arinstein:* Die Brown-Séquard-

sche Epilepsie. Obosr. Psychiatrii 1914 (russisch). — 7. *Tillman:* Die Pathogenese der Epilepsie. Festschr. z. Feier des 10jähr. Besteh. der Akad. f. prakt. Mediz. in Köln. — 8. *Bonhoeffer:* Erfahrungen über Epilepsie u. Verwandtes im Feldzuge. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 38. — 9. *Astwazaturow:* Kritik der Lehre über Reflexepilepsie auf Grund der Beobachtungen über Verwundete. Psychiatr. Gaseta 1916 (russisch). — 10. *Mairet et Pieron:* Syndrome épileptique par irritation nerveuse periphérique. Presse méd. 1916. — 11. *Sollier, Chartier, Rose et Villandre:* Traité clinique de Neurologie de guerre. — 12. *Alt:* Idiopathische Epilepsie in Handb. der ärztlich. Erfahr. im Weltkriege 1914—1918, hrsg. v. Schjerning. Bd. 4. — 13. *Oppenheim:* Lehrbuch. VII. Aufl. — 14. *Bumke:* Die Revision der Neurosenfrage. Münch. Med. Wochenschr. 1925.

Die übrigen Autoren sind aus Referaten zitiert.

ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN

HERAUSGEGEBEN VON

G. ANTON-HALLE, **H. BERGER**-JENA, **O. BINSWANGER**-JENA, **K. BONHOEFFER**-BERLIN, **O. BUMKE**-MÜNCHEN, **O. FOERSTER**-BRESLAU, **R. GAUPP**-TÜBINGEN, **A. HOCHE**-FREIBURG i. B., **E. MEYER**-KÖNIGSBERG, **J. RAECKE**-FRANKFURT a. M., **E. SCHULTZE**-GÖTTINGEN, **E. SIEMERLING**-KIEL, **W. SPIELMEYER**-MÜNCHEN, **G. STERTZ**-KIEL, **A. WESTPHAL**-BONN, **R. WOLLENBERG**-BRESLAU

REDIGIERT VON

E. SIEMERLING UND **O. BUMKE**

SIEBENUNDSIEBZIGSTER BAND
ZWEITES HEFT
MIT 18 ABBILDUNGEN IM TEXT
(ABGESCHLOSSEN AM 20. MAI 1926)



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1926

Preis RM. 12.80

Das **„Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“** erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen fünf einen Band von etwa 50 Bogen bilden.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Originalarbeit sowie von Übersichts-Referaten im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen.

Manuskriptsendungen werden erbeten an

Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Siemerling, Charlottenburg 9, Rüsternallee 8,
Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Bumke, München, Nußbaumstraße 7.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer.

77. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 2. Heft.

Franz Tuczek †.

Am 19. XII. 1925 ist Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Franz Tuczek*, langjähriger Direktor der Marburger Anstalt und langjähriger Ordinarius für Psychiatrie an der Universität Marburg, nach kurzem Krankenlager einer Coronarsklerose erlegen.

Tuczek hat sich in diesem Archiv ein Denkmal gesetzt, wie es mein Nachruf nicht schaffen kann, seine in diesem Archiv veröffentlichten Ergotismusarbeiten (Bd. 13, 18) brachten neue und grundsätzlich bedeutsame Befunde, berührten beachtsam auch die nicht sehr lange vorher in diesem Archiv gebrachte grundlegende Arbeit *Westfals* über das Kniephänomen; in für ihn charakteristischer Weise betonte er dabei nachdrücklich *Westfals* Verdienste und erklärte u. a.: „Hätte *Westfal* nicht auf das Kniephänomen und seinen diagnostischen Wert aufmerksam gemacht, so wäre uns höchstwahrscheinlich die ganze Hinterstrangdegeneration entgangen".

Tuczek besaß einen scharfen, kritischen Verstand, zugleich auch eine große Tiefe und Ansprechbarkeit des Gemüts; er war ein Mann der exakten Wissenschaft und der ernsten Arbeit, aber auch ein Mann mit starken künstlerischen Anlagen und ein Freund des Lebensgenusses, den ihm ein Beethoven, Schumann, Brahms, ein Goethe oder Kant zu vermitteln vermochten, den ihm bis zu einem gewissen Grade auch eine gepflegte Geselligkeit und eine liebevolle oder ernste Naturbetrachtung bringen konnten; er war ein Feind alles Trivialen, Minderwertigen, Niedrigen, auf der anderen Seite ließ ihn seine Freude an der schönen Form nicht die Kritik ausschalten und gemütliche Vertiefung beiseite lassen; eine seltene Weite der Interessen vereinte sich bei ihm mit einem außerordentlichen Pflicht- und Verantwortlichkeitsgefühl auch im Kleinsten, einem weitgehenden Verständnis auch für die individuellen Verhältnisse des einzelnen; seine herzliche Liebenswürdigkeit und seine große Herzensgüte schlossen bei entsprechender Überzeugung nicht aus eine je nach den Umständen wohlwollende oder humorvolle oder auch scharfe oder entsagende Ablehnung; seine sehr ernste Lebensauffassung stand in harmonischem Einklang mit einer humorvollen Ader und einem im Grunde glücklichen Temperament, zunehmende Lebenserfahrung und zunehmende Erfassung der menschlichen Schwächen führten ihn auch nicht zur Verbitterung, sondern, wo es anging, immer mehr zu verständnisvoller und u. U. gütiger Hinnahme, zu dem Bestreben, einen Ausgleich zu schaffen; sein seltener, reger Geist ver-

langte ständig nach adäquater Nahrung und Arbeit; in hohem Maße lebte in ihm das Goethewort: „Denn was man ist, das blieb man anderen schuldig".

Als *Tuczek* in den Jahren 1877/78 unter *Rieger* am Kölner Bürgerhospital tätig war, begann er bereits mit wissenschaftlichen Studien und Veröffentlichungen, ehe er 1879 als Assistenzarzt in den Dienst der Marburger Anstalt trat, arbeitete er zur Vorbereitung auf einen derartigen Beruf 1 Jahr lang u. a. bei *Westfal*, als Arzt der Marburger Anstalt und als Marburger Privatdozent (Habilitation am 6. VIII. 1884) und Professor hat er dann ein großes, ein unvergängliches Werk geleistet psychiatrischer Forschung und Tätigkeit!

Tuczek stand schon früh wissenschaftlich und praktisch im Vordergrund der Bekämpfung des Alkohol*mißbrauchs*, hat sich in vielen Aufsätzen, Vorträgen usw. beschäftigt mit der Psychopathologie, der Kriminalität der Jugendlichen, hat mit größtem Eifer im Interesse einer psychiatrischen Hygiene und Prophylaxe zu wirken und das Verständnis für solche Fragen und für die Bedeutung der Psychiatrie überhaupt in Kreisen aller Art zu wecken versucht, hat in Vorträgen, Arbeiten, Referaten Stellung genommen und mitgearbeitet bei vielen Fragen der klinischen Psychiatrie, hat außer bei seiner Erforschung des Ergotismus grundlegende Befunde gebracht noch in seinen bekannten Paralysearbeiten (82 bis 84), über die uns in den 90er Jahren *Hitzig* sogar im Examen zu prüfen pflegte, und bei seinen darauffolgenden (87 usw.) Pellagrauntersuchungen; mag auch die *Nissl-Alzheimer*sche Aera einen gewaltigen Fortschritt in der pathologischen Anatomie der Paralyse gebracht und weiterhin noch nach sich gezogen haben, man wird die Bedeutung der *Tuczek*schen Paralysearbeiten m. E. für die damalige Zeit nicht hoch genug einschätzen können und ihren Ergebnissen auch einen dauernden Wert beimessen müssen, und würden hinsichtlich der Ergotismus- und Pellagrabefunde im gegebenen Fall am peripheren und zentralen Nervensystem neuere Methoden und neuere Kenntnisse und Fragestellungen, wie *Tuczek* später auch selbst geglaubt hat, wohl noch manches Weitere feststellen lassen, die Bedeutung seiner Arbeiten und Befunde wird dadurch nicht gemindert; daß *Tuczek* bei seinen Paralysearbeiten, für die er die damals neue *Exner*sche Methode zur Darstellung der markhaltigen Nervenfasern nutzbar machte, inmitten der anatomisch eingestellten Zeit von psychologischen Erwägungen ausging, darf hervorgehoben werden, auch, daß er es wagte, seinen „geheilten" Paralytiker bekannt zu geben.

Tuczek hat in seinen der Form nach glänzenden, dem Inhalt nach sehr tiefen und ideal eingestellten Vorlesungen nicht nur viele Mediziner in die Psychiatrie eingeführt, sondern er ist auch stets mit Erfolg bemüht gewesen, sie zu Ärzten mit ernster Lebensauffassung und idealster Standesauffassung zu erziehen, er hat in seiner populären Vor-



lesung jahraus, jahrein zahlreiche Hörer aus anderen Fakultäten im Interesse der Sache und in ihrem eigenen Interesse gefesselt. Er hat als Mitglied des Medizinalkollegiums der Provinz Hessen-Nassau, dem er von 1887 bis zur Auflösung des Kollegiums angehört hat, und auch sonst eine sehr umfassende und außerordentlich gewissenhafte, von allen Seiten auch außerordentlich anerkannte Gutachter-Tätigkeit entwickelt, hat in der Ärztekammer, in die ihn das Vertrauen der Ärzte seit 1906 als ordentliches Mitglied gesandt hat, „seine vorbildliche Auffassung von der Würde des ärztlichen Standes, seine hervorragende Kenntnis auf allen Gebieten des ärztlichen Beruflebens und seinen praktischen Blick für die Bedürfnisse des Standes" in zahlreichen Referaten zutage treten lassen. Er hat sich in seinem Doppelamt als Direktor der Marburger Anstalt und Direktor der Psychiatrischen Klinik, das er im Jahre 1894 nach dem Hinscheiden seines von ihm so hochgeschätzten Lehrers *H. Cramer* übernahm, Verdienste erworben, die seinen Namen unauslöschlich verknüpfen mit der Geschichte der Anstalt, der Klinik, der gesamten Kranksinnigenfürsorge unseres Bezirks! Er erkannte nicht nur immer mehr die sachliche Unvereinbarkeit der Ämter und die auch für seine Mitarbeiter sich ergebenden Disharmonien, sondern er rang sich in seinem großen Pflicht- und Verantwortlichkeitsgefühl auch durch, das von ihm so hochgehaltene Erbe seines Lehrers und Vorgängers insoweit aufzugeben, daß er die Vereinigung der Ämter und Institute im Prinzip aufgab und sich mit aller Kraft und an allen in Betracht kommenden Stellen dafür einsetzte, daß eine selbständige Psychiatrische Klinik und nicht etwa nur eine gewissen Bedürfnissen des Unterrichts abhelfende Aufnahmestation entstehe. Ohne ihn hätten wir in Marburg jetzt keine selbständige Klinik, er hat es erreicht, daß er noch vor 1914 die Pläne zu machen hatte, und daß der Bau zum größten Teil beendet war, als der unglückliche Krieg ausbrach! Ohne seine auf Trennung der Institute gehende Stellungnahme hätten wir aber auch nicht den so bedeutsamen inneren Ausbau der Anstalt, welchen er in die Hand nahm, nachdem er sich mit jener Stellungnahme dazu frei fühlte, und mit welchem er die Anstalt im Grund zu einer neuen, zu einer innerlich ganz anderen jedenfalls gemacht hat, wie sie in diesem Archiv (Bd. 7, S. 224 ff.) 1877 von *Ludwig Meyer* gekennzeichnet worden ist. Er hat in der Anstalt für die wesentlichen Behandlungsabteilungen neue Häuser im Pavillonsystem erstehen lassen, welche die Anstalt immer mehr einem Krankenhaus anglichen und ihr immer mehr das Anstaltsmäßige nahmen, hat dabei für Unterbringung und Behandlung der Kranken weitgehende Differenzierungsmöglichkeiten geschaffen, teilweise auch Forderungen erfüllt, welche im Interesse einer individuellen, psychologischen Behandlung immer mehr erhoben werden, wie die nach kleinen Sälen, nach Separatzimmern auch für Kranke 3. Klasse.

Tuczek hat in dem Leben der Universität und der medizinischen Fakultät eine bedeutsame Rolle gespielt, er war 1907/08 Rektor und 1908/09 Dekan, hat die psychiatrische Professur in Marburg erst zu der Stellung gebracht, welche ihrer so großen und vielseitigen Bedeutung entsprach.

Als *Tuczek* 1914 aus Gesundheitsrücksichten in den Ruhestand getreten war bzw. sich hatte emeritieren lassen, wurde er noch dreimal hintereinander zum Dekan gewählt, hat er in vielen Kommisionen noch mitgearbeitet, in vielen Vorträgen und Referaten im Sinne der Volkswohlfahrt gewirkt, auf den allerverschiedensten Gebieten sich noch praktisch in gleicher Richtung betätigt, in seltener Geistesfrische noch alles Neue verfolgt und beurteilt, uns immer wieder etwas zu geben gehabt.

Tuczeks Heimgang bedeutet, obwohl er, geboren am 11.VI.1852, beinahe 74 Jahre geworden ist, einen großen Verlust für seine Kinder und Enkel nicht nur, die geliebte Gattin hatte ihm der Tod schon genommen, auch für seine Freunde, seine Fachgenossen, die Allgemeinheit! An seiner Bahre war Trauer nicht nur um den Heimgang eines Familienvaters, der jederzeit in persönlicher Bescheidenheit und Einfachheit treu für die Seinen besorgt war, um das Hinscheiden eines Arztes und Menschen, der mit seinen Gaben, seiner Herzensgüte so vielen vieles gewesen ist, den Tod eines hochverdienten Forschers und Universitätslehrers, Trauer war auch um den Verlust eines Mannes, der noch manche Aufgabe übernommen, und von dem noch viele vieles erhofft hatten!

Tuczeks Persönlichkeit wird allen unvergessen bleiben, die in ihren Bannkreis gekommen sind! *Tuczeks* Lebenswerk ist unvergänglich! Ehre seinem Andenken!

M. Jahrmärker.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik Jena [Direktor: Prof. *Hans Berger*].)

Klinische Beiträge zum Konstitutionsproblem.

I. Mitteilung.

Zirkuläre mit nichtpyknischem Habitus nebst einem Anhang.

Von

Kurt Kolle.

Mit 18 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. März 1926.)

Noch bevor der Streit um die *Kretschmer*sche Körperbaulehre endgültig entschieden worden wäre, ist von Tübingen aus der Versuch unternommen worden, auch die abweichenden Ergebnisse der Körperbauuntersuchungen unserem Verständnis unter konstitutionsbiologischen Gesichtspunkten näher zu rücken. Die ersten Arbeiten von *Mauz* und *Eyrich* haben ihre geradlinige Fortsetzung in dem Referat gefunden, welches *Mauz* auf der Tagung der Südwestdeutschen Psychiater in Tübingen erstattet hat. Früher schon von *Kretschmer* angedeutete Gedankengänge haben in den *Mauz*schen Ausführungen ihre zielbewußte Ausgestaltung erfahren. Das strenge Affinitätsprinzip

leptosom \
athletisch > schizophren
dysplastisch /

und pyknisch-zirkulär ist fallen gelassen zugunsten einer sich am körperlichen Habitus nur noch orientierenden konstitutionsbiologischen Systematik und Prognostik. Die pyknische Bauform schließt das Vorliegen einer Prozeßpsychose zwar nicht aus, übt aber doch entscheidenden Einfluß auf die Gestaltung des klinischen Bildes aus. Die pyknischen Schizophrenen nehmen keinen Anteil an den „streng destruktiven" Verlaufsformen, dafür aber um so größeren an den „gut abgesetzten, remittierenden, nicht selten mit zirkulärer Symptomfärbung" *(Mauz)*. Umgekehrt verlieren die leptosomen resp. nicht-pyknischen Zirkulären „mehr und mehr den wohlabgesetzten, abgerundeten Verlaufstypus" und neigen „zu protrahiertem Verlauf oder chronischem Siechtum mit atypischer Symptomgestaltung" (*Mauz*).

Ohne vorerst das eigene Material zu berücksichtigen, können nur auf Grund der bis jetzt vorliegenden Arbeiten kritische Erwägungen

verschiedener Art angestellt werden. Wenden wir uns vorerst einmal den vorwiegend statistischen Erhebungen der Nachuntersucher zu, so wollen wir von den für die zur Rede stehende Fragestellung wichtigen Ergebnissen die folgenden Punkte herausstellen.

Moellenhoff hat — ohne nähere Angaben zu machen — bei der Durchmusterung seines „typologisch rubrizierten schizophrenen Materials auf seine klinischen Symptome" (prämorbide Persönlichkeit, Art des Beginns, Symptombilder, Verlauf) „nichts gefunden, was für eine Affinität der klinischen Bilder zu einer bestimmten körperlichen Erscheinung spräche."

Aus der Tübinger Schule selbst sind *Mauz* und *Eyrich* bei der Verarbeitung der dort als pyknisch diagnostizierten Schizophrenen zu einem positiven Ergebnis gekommen[1]).

Ein hinsichtlich Zustandsbild, Verlaufsform, Symptomgestaltung usw. durchgearbeitetes Material von nichtpyknischen Zirkulären ist bisher nicht publiziert worden[2]).

Einzig *Hagemann* gibt eine — leider reichlich aphoristische — kurze Zusammenstellung seiner Befunde bei den nichtpyknischen Manisch-Depressiven. Von seinen 11 Probanden waren, wie der Autor sagt, 3 echte Manisch-Depressive, einer davon mit asthenischem, 2 mit uncharakteristischem Körperbau. Bei den übrigen 8 handelte es sich um Depressionszustände des Rückbildungsalters (2 Athletiker, 2 Astheniker, 3 Unauffällige).

Schon auf Grund dieses kurzen Überblickes können wir sagen, daß eine *gesetzmäßige* Beziehung zwischen nichtpyknischem Körperbau und bestimmten atypischen Bildern resp. Verläufen innerhalb des zirkulären Formenkreises ausgeschlossen werden muß. Das um so mehr, als *Hagemann* bei seinem Fall 3 noch andeutet, daß auch die „präpsychotische" Persönlichkeit oder — wie man besser sagen könnte —: die seelische Anlage ein syntones Gepräge aufweist.

Im einzelnen ist folgendes zu den Fällen *Hagemanns* zu bemerken: Das körperbaulich abweichende Verhalten von Fall 4—11, die der Autor als Rückbildungsmelancholien auffaßt, will *Hagemann* dadurch zu erklären versuchen, daß er die von *Fluegel* und *Henckel* ausgesprochene Vermutung von der Sonderstellung des Habitus der weiblichen Involutionsmelancholien auch auf seine Fälle übertragen will. So beachtlich auch der Versuch erscheint, die Involutionsmelancholie, für deren

---

[1]) Über unsere pyknischen Schizophrenen befindet sich eine eigene Arbeit in Vorbereitung.

[2]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Wenn wir von dem inzwischen publizierten *Mauz*schen Referat (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 101) absehen, welches allerdings — leider — keinerlei detaillierte Angaben bringt, sondern mit schwungvollem Enthusiasmus mehr zusammenfassend referiert.



klinische Ausnahmestellung bereits seit langen Jahren *Bumke* eingetreten ist, rein körperbaudiagnostisch abzugrenzen, müssen uns doch gewisse konstitutionspathologische Erfahrungstatsachen bedenklich stimmen. Wenn wir von der Voraussetzung ausgehen, daß der Sondercharakter dieser Depressionszustände des höheren Lebensalters (sei es auf involutiv-klimakterischer, sei es auf arteriosklerotischer Grundlage) durch das Hineinspielen eben dieser „exogenen" Momente bestimmt ist und daß wir in diesen biologischen Faktoren den eigentlich pathogenetischen Grundvorgang, in der Auswirkung der anlagemäßig gegebenen Reaktionsformen aber nur das pathoplastische Beiwerk zu sehen haben, so dürfen wir doch folgendes nicht übersehen:

Die internistisch orientierte Anlageforschung weiß seit langem, daß Individuen mit einem Typ digestiv oder Habitus apoplecticus sive pyknicus besonders zu arteriosklerotischen Erkrankungen disponiert sind. Mit diesen Erfahrungen stimmt *Kretschmers* Angabe gut überein, daß „viele, aber nicht alle arteriosklerotischen und Altersdepressionen und ein Teil der Involutionsmelancholien körperbaumäßig mit dem zirkulären Formenkreis übereinstimmten". Danach stehen die Beobachtungen *Hagemanns* in direktem Widerspruch zu denjenigen *Kretschmers*.

Es muß aber auf Grund obiger Erörterungen gefragt werden, ob es denn überhaupt wahrscheinlich ist, daß den nicht ohne weiteres in den zirkulären Formenkreis mit einzubeziehenden Depressionszuständen des Präseniums auch körperbaulich ein außerhalb des pyknischen Konstitutionskreises gelegener besonderer Habitus entspreche. Wir glauben diese Frage nicht nur in Anbetracht der aufgezeigten Differenzen zwischen *Kretschmer* und *Hagemann*, sondern auch deswegen verneinen zu müssen, weil uns die innigen biologischen Beziehungen zwischen Arteriosklerose und depressivem Syndrom einerseits und Arteriosklerose und pyknischem Körperbau andererseits darauf hinweisen, daß wir eine Ausnahmestellung der Involutionsmelancholie (in körperlicher Hinsicht) in der von *Fluegel-Henckel* und *Hagemann* gesuchten Richtung *nicht* werden erwarten dürfen.

Wir notieren weiterhin, daß mehrere von den zur Rede stehenden nichtpyknischen Kranken *Hagemanns* in ihren gesunden Zeiten ausgesprochen syntone Züge aufweisen.

Bezüglich der Verläufe muß angesichts der spärlichen Angaben des Autors natürlich von einer eingehenden kritischen Stellungnahme Abstand genommen werden. Wohl aber kann geltend gemacht werden, daß bei 5 Fällen die klinische Behandlung nur 1—2 Monate nötig war. Diese Feststellung deutet doch zumindest darauf hin, daß wir es hier *nicht* — wie wir es nach den Ausführungen von *Mauz* erwarten müßten — mit exquisit protrahierten Verlaufsformen zu tun haben.

Ob man berechtigt ist, *Hagemanns* Fall 10 als „Melancholie im Rückbildungsalter mit katatonem Einschlag" aufzufassen, wagen wir ohne eingehendere Kenntnis des offenbar interessanten Falles nicht zu entscheiden. *Hagemann* schreibt: „Vierzehn Tage vor der Aufnahme *im Anschluß an fieberhafte Erkrankung*[1]) mit Halluzinationen, Angst- und Verfolgungsideen erkrankt. — Versündigungsideen, Verarmungsideen, depressive Verstimmung, zahlreiche, besonders nächtliche Halluzinationen. In der letzten Zeit katatone Züge, Negativismen, Nahrungsverweigerung." *Wir* würden danach annehmen, daß es sich entweder um eine exogene Reaktionsform im Sinne *Bonhoeffers*, also um eine symptomatische Psychose, oder um eine durch eine akute Infektionskrankheit ausgelöste Schizophrenie handelt. Auf alle Fälle genügen die Anmerkungen des Autors, um sagen zu können, *daß derartige Fälle im höchsten Grade ungeeignet zum Studium konstitutionsbiologischer Fragen sind.* Wenn wir nun aber noch hören, daß der Mann außer „etwas Adlernase" ein „sonst pyknisches Gesicht" hat, daß er „kurzhalsig ... mit relativ sehr weitem Thorax (87,6 cm)" ist, aber „sehr abgemagert (Aufnahmegewicht 64,4 kg)" und daß „die Maßzahlen nach Einsetzung des Anfangsgewichtes den pyknischen Durchschnittszahlen zuneigen," so werden wir beinahe mit Bestimmtheit sagen können, daß es sich nicht, wie Autor annimmt, um einen „ganz uncharakteristischen", sondern um einen pyknischen Habitus handelt. (Daß wir bei einer so schweren akuten Psychose eine erhebliche Gewichtsabnahme bis zu 54,5 kg zu verzeichnen haben, nimmt ja gar nicht wunder!) Der Autor hat sich jedenfalls durch die starke Abmagerung täuschen lassen und *Kretschmers* Rat nicht befolgt, „daß es zur Diagnose des Pyknikers eines stärkeren Fettansatzes nicht bedarf".

Ebenso scheint uns *Hagemanns* Fall 11 seiner Beschreibung nach nicht „uncharakteristisch", sondern vorwiegend pyknisch zu sein: „Untersetzt gebauter Mann, mittelkräftig, Muskulatur plastisch, wenn auch nicht allzu stark; pyknischer Kopf, schwache Terminalbehaarung".

Wie vereint es sich aber mit der eingangs zitierten Feststellung von *Mauz*, wenn *Henckel* schreibt, daß „*die Diagnose manisch-depressives Irresein recht eng gefaßt und alle auch nur einigermaßen zweifelhaften Formen von der Verarbeitung ausgeschlossen wurden*", so daß 13 von 86 Fällen wegfallen mußten, „*bei denen entweder das Leiden sich stark hinzog und nur wenig Heilungsneigung aufwies oder im Symptomenbild katatonische und stark paranoide Beimischungen, erhebliche Wahnbildung, geringe Zugänglichkeit sich zeigten*"[1]).

Der Autor hat also mit anderen Worten alle jene klinischen Sonderformen von vornherein aus seiner Statistik ausgeschieden, für welche eben das neue Gewand der *Kretschmer*schen Theorie geschmiedet wurde.

[1]) Vom Ref. hervorgehoben.

Die — gerade auf dem Gebiet der Konstitutionsforschung nachahmungswerte — Kritik und Objektivität, die *Henckel* hat walten lassen, kommt der Konsolidierung der neuen, von *Kretschmer* und seinen Schülern ausgesprochenen Vermutung aber nicht zustatten. Denn ein reines, ausgelesenes Material von Manisch-Depressiven dürfte keinesfalls einen so hohen Prozentsatz an nichtpyknischen Körperbautypen wie das *Henckel*sche aufweisen, wenn wir überhaupt noch von Gesetzmäßigkeiten, von biologischen Affinitäten, von einem spezifischen Verkettungsmodus körperlicher und seelischer Anlage sprechen wollen. Unter diesem Gesichtswinkel betrachtet, fällt es schwer ins Gewicht, daß *Henckel* unter 73 männlichen Zirkulären nur 42 (57,6%) Pykniker oder pyknische Mischformen, unter 78 zirkulären Frauen gar nur 33 (42,1%) solcher Bauformen findet. Selbst bei Abrechnung von 16 weiblichen Kranken, welche unter Mitwirkung eines Klinikers (*Fluegel*) als Spätmanifestationen des manisch-depressiven Irreseins einer gesonderten somatologischen Betrachtung unterworfen wurden, bleiben nur 44,8% pyknische Typen!

Kann aber schon aus diesen Erhebungen der Schluß gezogen werden, daß ein Handinhandgehen körperlicher und seelischer Struktur, ja daß auch nur eine irgendwie bedeutsame „Habitus-Krankheitsbeziehung" (*Henckel*) als unzutreffend bezeichnet werden muß, so finden wir bei den anderen Nachuntersuchern noch weitere Stützpunkte für unsere skeptische Haltung.

Es haben *Sioli-Meyer*, *Michel-Weeber*, *Wyrsch* und *Rohden-Gruendler* nicht frisches klinisches, sondern Anstaltsmaterial zur Verfügung gehabt. Da wir nun — nicht zuletzt nach den Ausführungen von *Mauz*, welcher seine Studien über die atypischen Psychosen hauptsächlich an Anstaltsmaterial gemacht hat — von vornherein annehmen dürfen, daß unter den in Anstalten befindlichen manisch-depressiven Psychosen gerade jene protrahierten Verlaufsformen usw. sich überwiegend vorfinden, auf die sich die *Mauz*schen Ausführungen stützen, so müßten die betreffenden Forscher, denen auch nur Anstaltsmaterial zur Verfügung stand, einen höheren Prozentsatz an nichtpyknischen Formen aufweisen als die Kliniker. Wie verhält es sich damit nun aber in Wirklichkeit?

Gerade umgekehrt: *diese* Autoren berichten über die höchsten Prozentzahlen an Pyknikern. So *Sioli-Meyer* 83,3%, *Michel-Weeber* 74,2%, *Rohden-Gruendler* 84,6% und *Wyrsch* gar 100%, während — um es zu wiederholen — *Henckel*, welchem noch dazu außer dem ganzen exakten Apparat des *Ruedin*schen Instituts noch ein Kliniker zur Seite stand, unter *klinischem* Material nur 57,8% resp. 42,1% Pykniker nachweisen konnte.

Diese Tatsachen scheinen uns eine eindeutigere Sprache zu sprechen, als die Behauptungen von *Mauz*, welche begreiflicherweise von dem Wunsche eingegeben waren, der an manchen Stellen recht brüchig gewordenen Lehre von *Kretschmer* neuen Halt zu geben.

Nun zu unseren eigenen Untersuchungen.

Materialkritik. Die Schwierigkeiten, die sich uns entgegenstellen, wenn wir uns anheischig machen wollen, Krankengeschichten von Manisch-Depressiven so zu veröffentlichen, daß jedermann aus den wörtlich wiedergegebenen Aufzeichnungen selbst imstande sein soll, diagnostisch dazu Stellung zu nehmen, wird niemand verkennen. Denn: welche noch so wirklichkeitsgetreue Reproduktion der sprachlichen Äußerungen melancholischer Kranker vermöchte uns die Tiefe, die Echtheit, den vitalen Charakter *(K. Schneider)*, geschweige denn die feinere Nuancierung des depressiven Affekts zu vermitteln, welche noch so feine phänomenologische Darstellung eine ansteckende, mitreißende manische Heiterkeit, eine psychomotorische Erregung, die wir wohl mit zahlreichen treffenden Bildern und Vergleichen umschreiben können, deren wesensverschiedenen Charakter von einem triebhaften katatonen Bewegungssturm man aber eben nur „erleben", in wesenhafter Schau sich vergegenwärtigen kann.

Es muß ferner stets bedacht werden, worauf alle Forscher, die sich vorwiegend auf nicht selbst beobachtete Fälle stützen mußten, hingewiesen haben, daß die Krankengeschichten sehr verschiedenwertig sind, daß Lehrmeinungen und Modeströmungen namentlich bei unkritischen oder ungeübten Untersuchern eine beträchtliche Rolle spielen und nicht zuletzt, daß bei einer hohen Aufnahmeziffer und relativ wenig zahlreichem ärztlichem Personal natürlich dem einzelnen Journal, besonders diagnostisch eindeutiger Fälle nicht dieselbe Sorgfalt zugewendet werden kann, wie an kleinen Kliniken oder Privatanstalten mit niedriger Aufnahmeziffer.

Die Darstellung der Krankengeschichten selbst erfolgt wörtlich wenn wir von kleinen stilistischen Verbesserungen oder Zusammenziehungen bei Wiederholungen absehen. Wir geben dieser Art der Veröffentlichung, deren Nachteile uns nicht verborgen bleiben, den Vorzug, ja wir fordern nachdrücklich solche wortgetreuen Wiedergaben, weil bei mehr zusammenfassenden Übersichten doch nur allzu leicht die verlockende Kunst des Deutens von uns Besitz nehmen könnte. Gewiß, die mit viel Sorgfalt und Liebe, mit einer kaum zu überbietenden Reichhaltigkeit an treffenden Formulierungen, plastischen Bildern, und psychopathologischen Termini zusammengestellten Auszüge von *Kretschmer*, *Mauz* und *Eyrich* sind besser und amüsanter zu lesen — aber beweisend sind sie nicht. Wir verzichten gern auf solche Kunst des sprachlichen Ausdrucks und wollen uns bemühen, so sachlich und nüchtern wie nur irgend möglich unserer Aufgabe gerecht zu werden.

Es handelt sich bei unseren 8 Probanden um dieselben, die wir erst kürzlich in unseren Körperbaustudien an Zirkulären als leptosome Gruppe veröffentlicht haben. Wir fanden unter 50 manisch-depres-

siven Männern 9 Astheniker. (Der neunte Fall kann aus äußeren Gründen nicht publiziert werden.

Da wir ganz auf dem Standpunkt *Adolf Schneiders* stehen, „daß die Beziehungen zwischen Körperbau und psychischer Artung, soweit solche überhaupt bestehen, sich nur durch genaue Analysen der einzelnen Fälle und nicht nur durch Statistiken werden finden lassen“, so haben wir versucht, in jedem einzelnen Falle eine tunlichst erschöpfende Darstellung des Körperbaues und der Psychose zu geben. Die nur optisch zu erfassenden Merkmale sind nur so weit aus unseren Beobachtungsblättern herausgeschrieben, als die beigegebene Photographie den Habitus nicht hinreichend wiedergibt. Zur übersichtlichen Darstellung der metrischen Daten wurde das von *Henckel* eingeführte und von uns schon früher mit gutem Erfolg herangezogene Vergleichsverfahren mit der als Norm gesetzten Gruppe der Münchener Militärschüler in Form einer graphischen Skizze benutzt[3]).

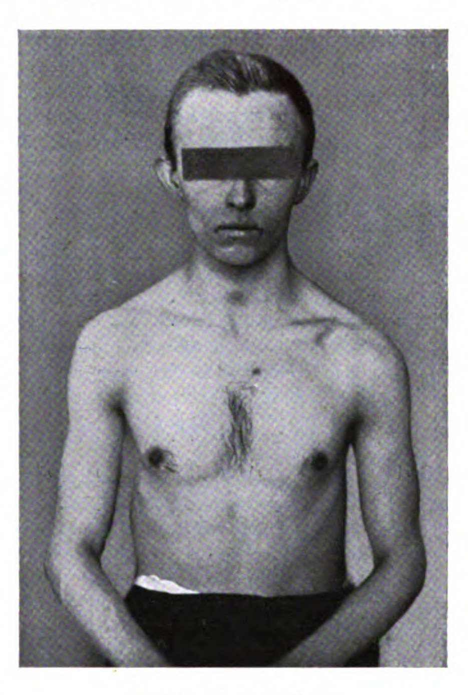


Abb. 1. K. H. (Fall 1).

Die Erblichkeitsverhältnisse konnten nur gelegentlich mitberücksichtigt werden[1]).

Fall 1 u. 2.

♂ Paralyse

♂ hypomanisch — ♀ nervös

♂ Prob. 1. — ♂ Prob. 2.

Fall 1. Heredität: Vater ausgesprochen hypomanisches Temperament. Mutter etwas „nervös“; deren Vater an Paralyse †.

Körperbau: Leptosomer Habitus, s. dazu Abb. 1 und 2[2]). Winkelprofil.

K. H., ein jetzt 25jähriger Bankbeamter, hat eine normale Entwicklung durchgemacht, keine neuropathischen Stigmata. Von 1907 ab auf der Mittel-

[1]) An anderer Stelle soll näher darauf eingegangen werden.

[2]) Die photographischen Aufnahmen verdanke ich wieder der tatkräftigen Mitarbeit unserer Laboratoriums-Assistentin Frl. *E. Richter*, der auch an dieser Stelle gedankt sei.

[3]) Zu den graphischen Darstellungen, auf die beim Einzelfall nicht näher eingegangen wird, ist folgendes zu bemerken: Die manchmal starken Abweichungen „erklären sich aus der Einheitlichkeit der zugrunde gelegten Vergleichsgruppe“ (*Henckel*). Der somatometrisch Interessierte möge die jeweils in die Abbildungen

schule, von 1910 ab Gymnasium. Lernte sehr leicht, war immer einer der besten. Saß in Unterprima, als zum ersten Male klinische Behandlung notwendig wurde (1917). Seit Januar 1915 nervös, wurde unruhig, unzufrieden mit sich selbst, glaubte, er könne nichts mehr leisten. Konnte seine Gedanken nicht mehr sammeln, zog sich von allen Menschen zurück, war niedergeschlagen, schlief schlecht. In der Stimmung sehr vom Wetter abhängig. Mußte $1^1/_2$ Monate die Schule aussetzen. Sollte sich bei seinen Großeltern erholen, hielt es dort aber nicht aus und fuhr zu seinen Eltern zurück, wo es ihm aber auch nicht gefiel. Im Sommer desselben Jahres ein mehrwöchiges Stadium überglücklicher Stimmung, fand großen Gefallen an Geselligkeit, zeigte großen Rededrang und erleichterten Gedankenablauf. Im Winter 1915/16 etwa 3 Monate anhaltender Depressionszustand, be-

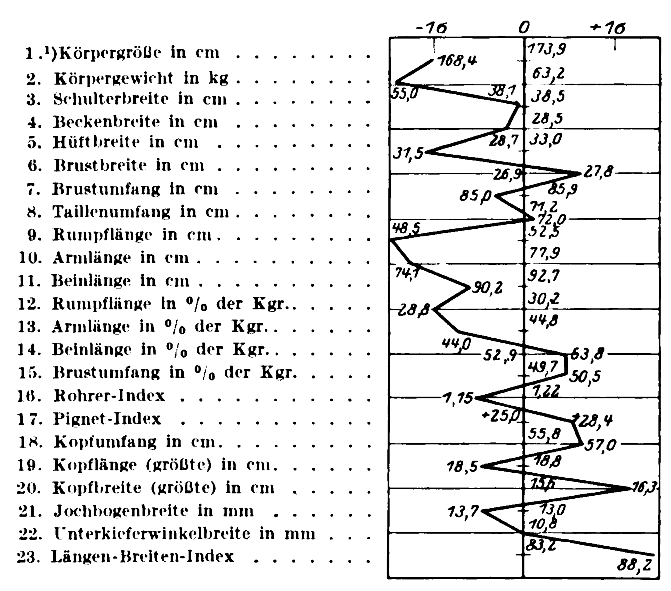


Abb. 2. Abweichung der Körpermaße von Fall 1 vom Durchschnitt der Münchener Militärschüler.

suchte zwar die Schule, mußte sich aber in dieser Zeit beim Lernen sehr anstrengen. Vom Februar bis Mai 1916 sehr wechselnd, aber im allgemeinen ausgeglichen normaler Gemütszustand. Vom Mai bis August 1916 wieder exaltiert, ruhelos, dabei immer glücklich, zufriedener und erhobener Stimmung. Dann wieder allmählicher Übergang zu einer Depressionsphase, tief unglücklich, Selbstmordgedanken, Gram über Hänseleien der Mitschüler, konnte nicht mehr arbeiten, mußte vom November 1916 bis Anfang 1917 die Schule aussetzen. Februar bis April leidlich ausgeglichen, von da ab wieder allmähliches Übergleiten in ein Exaltationsstadium, kam in der Schule nicht mehr zurecht, geriet mit seinen Lehrern und Mitschülern in Streit, kam für kurze Zeit in Sanatoriumsbehandlung, regte sich sehr darüber auf, weil er dort unter Verschluß gehalten wurde. Anläßlich der Überführung in die Klinik

---

hineingeschriebenen Maße resp. Indices direkt mit den in Skizze 2 eingetragenen Mittelwerten der Normgruppe vergleichen. Bei bloßer Betrachtung der Kurven wirken diese manchmal irreführend.

[1]) Bei den folgenden Abbildungen wird aus Raumersparnis jeweils nur die Nummer des betreffenden Maßes (entsprechend Abb. 2) angegeben.

glaubte er, daß sein Vater etwas gegen ihn habe, die anderen Geschwister ihm vorziehe, ihn oft grundlos geschlagen oder anderweitig bestraft habe. Soll seit $^{1}/_{4}$ Jahr mäßig masturbieren.

19. VI. 1917. 1. Klinikaufnahme. Körperlich fällt auf, daß er schwächlich konstituiert ist. Die Gesichtsfarbe ist blaß, Körpergröße 166,5 cm. Genitale normal entwickelt, Schambehaarung vorhanden. Der übrige interne und neurologische Befund ist normal. Als allgemeinen Eindruck notiert der damalige Beobachter: „macht für sein Alter etwas infantilen Eindruck". Seine Stimmung ist gereizt, seine Sprechweise hastig, etwas fahrig. Motorisch ist er ziemlich unruhig, befingert bei der Erhebung der Anamnese alle Gegenstände auf dem Tisch. Die Intelligenzprüfung ergibt das Bild eines guten Niveaus. In den ersten Tagen benimmt er sich geordnet und ruhig, macht nur einen etwas fahrigen Eindruck, masturbiert ziemlich viel.

26. VI. 1917. Klinische Vorstellung. Schildert intelligent seine Krankengeschichte. Hat relative Krankheitseinsicht. Erzählt von seinen Differenzen mit seinem Lehrer und seinem Vater. „Die meisten Lehrer haben ja erkannt, daß es sich bei mir um eine Art Nervenkrankheit handelt, nur dieser hat es für Frechheit und Unverschämtheit und Faulheit gehalten. Ich wollte ihm beweisen, daß ich dumm bin und einmal eine 5 schreiben. Ich habe aber wieder eine 3 geschrieben." (Wie war das Verhältnis mit Ihren Mitschülern?) „Gut, die habe ich alle auf meiner Seite." (Früher haben Sie gesagt, Sie wären von ihnen gehänselt worden?) „Ja, aber nicht meine Primaner, die Schüler aus den unteren Klassen haben mir Käsenischel nachgerufen." Spontan: „Mein Vater hat mir früher schon gesagt, daß ich ein besonderes Kind gewesen sei, daß ich nie mit anderen Kindern gespielt habe, mich von allen zurückgezogen hätte. Ich habe am liebsten für mich gelesen. Das ist auch auf dem Gymnasium so gewesen. Von Quarta an habe ich mit einem Mitschüler Freundschaft gehalten. Ich fühlte mich von den anderen immer benachteiligt und vernachlässigt, war leicht empfindlich und reizbar. Im Januar 1915 wollte ich nicht mehr ausgehen, hatte alles Zutrauen verloren, keine Freude am Lernen mehr. Ich merkte selbst, daß ich weniger reif als die anderen war, hatte alles Selbstvertrauen verloren, konnte nachts nicht schlafen und hatte immer das Gefühl der Minderwertigkeit, litt viel unter innerer Unruhe und Angstgefühl. Im Frühjahr 1915 wurde es wieder besser, im Sommer kam ein Stadium der Unruhe und Unternehmungslust."

23. VI. 1917. Zunehmende manische Verstimmung von räsonierendem Typ. Planlose Unruhe, geht außer Bett, ist unzufrieden über die Verordnung der Bettruhe, gibt patzige Antworten, als der Oberwärter ihn ins Bett schicken will. Auch dem Arzt gegenüber gereizt und ausfallend, verlangt, aufstehen zu dürfen, ist trotzig und uneinsichtig wie ein ungezogenes Kind, fängt vor Wut an zu weinen. Schreibt in einer Stunde mindestens 10 Briefe an alle möglichen Bekannten. Zum Teil beschränken sich diese Briefe nur auf die Mitteilung, daß er in der Klinik sei und fett zu essen habe. In anderen Briefen beklagt er sich wieder über mangelhafte Verpflegung. In einem Brief an einen Mitschüler schildert er eingehend seine verschiedenen Krankheitssymptome, führt die Ursache seines Leidens auf die ungerechte Behandlung seiner Lehrer zurück und schimpft auf seinen Vater, verlangt seine Taschenuhr, die er wieder reparieren will, nachdem er sie vor einigen Tagen in einem Hotel durch Durchlaufen von Wasser unbrauchbar gemacht hat. Äußerlich sind die von ihm geschriebenen Briefe unregelmäßig und flüchtig, mit tausend Unterstreichungen und Randbemerkungen versehen.

24. VI. 1917. Klagt bei Dunkelheit und großer Stille über Angstbeklemmungen, glaubt, er würde von riesenhaften Gestalten umringt, möchte z. B. wach bleiben, bis der Münchener D-Zug in der Nacht Jena passiert hat. Gerät dabei



in große Unruhe, nimmt ein Buch auf, legt es wieder hin, um es wieder aufzunehmen, gibt den Dingen auf seinem Nachttisch alle Augenblick einen anderen Platz, zupft an seiner Bettdecke, redet überstürzt und hastig, sprunghaft, kann keinen Gedanken ruhig zu Ende denken, fürchtet, geisteskrank zu werden, obschon er es nicht sei. Sein Vater habe ihm zwar immer schon gesagt, er leide an Verfolgungswahn, das sei aber nicht wahr. Früher habe er sich darüber geärgert, jetzt sei er aber darüber erhaben. Er sei auch über den besten Arzt erhaben. Stark betontes Selbstgefühl. Zieht sich nachmittags plötzlich an und wird auf die Aufforderung zu Bett zu gehen, sehr erregt, ausfallend, schimpft, droht, die Bilder und Fensterscheiben zu zerschlagen, greift zu einem Stock, mit dem er den Arzt verhauen will, weil dieser seine Korrespondenz zurückgehalten hat, wirft die Tür mit aller Gewalt ins Schloß. Droht, sich mit einer Glasscherbe die Pulsadern aufzuschneiden und wird schließlich so erregt, daß er in die Wachabteilung gebracht werden muß, wird dort ziemlich bald klein und demütig, fängt an zu weinen und zu beten.

25. VI. 1917. Ist jetzt wieder ruhig, aber noch immer ziemlich arrogant, vorlaut und rechthaberisch. Wird wieder in den Schlafsaal zurückverlegt.

26. VI. 1917. Läßt es noch immer an dem nötigen Respekt fehlen, redet in despektierlicher Form von seinem Vater, nennt diesen einen Schwindler, zeigt kein Verständnis dafür, daß Flunkereien, die er in seinen Briefen äußert, ethisch minderwertig sind, meint, er sei ja nicht dabei, wenn er jemandem etwas vorlüge, die Hauptsache sei, daß er es selbst nicht glaube.

1. VII. 1917. Beim Besuch des Vaters ganz verständig und ruhig, immer noch deutlich manisch, viel ziel- und zwecklose Handlungen, dreht sich aus Papierstücken Röllchen, „um eine Beschäftigung zu haben". Hat fortwährend neue Wünsche und Anliegen, ist ziemlich unverträglich und bildet infolgedessen ein störendes Element auf der Abteilung.

5. VII. 1917. In den letzten Tagen etwas lenksamer und artiger, ist aber immer noch manisch verstimmt, zeigt großen Rede- und Tätigkeitsdrang, führt das große Wort, räsoniert sehr häufig und muß öfters zur Ordnung ermahnt werden. In dem gegenwärtigen Zustand geringe Krankheitseinsicht, schiebt die Schuld an seinen häufigen Reibereien mit den Patienten stets auf die anderen. Unruhiger Nachtschlaf, häufige Angstvorstellungen.

6. VII. 1917. Beim Besuch der Mutter wieder ziemlich aufgeregt, will mit nach Hause.

8. VII. 1917. Heute wieder trotzig und ungebärdig wie ein unartiges Kind. Behauptet, seine Mutter habe im Einverständnis mit dem Arzt versprochen, daß er heute abgeholt werden solle. Er habe sich schon so mit diesem Gedanken vertraut gemacht, daß er durch die abschlägige Antwort des Arztes wieder in neue Erregung gekommen sei. Verlangt als Entschädigung dafür, daß ihm seine Gesellschaftsdame aus Blankenburg gebracht würde und dergleichen mehr. Bringt seine Reden mit trotziger Miene vor, spricht in despektierlicher Weise mit dem Arzt, verbittet sich dessen Flunkereien.

15. VII. 1917. Hat sich in der Zwischenzeit wieder beruhigt, benimmt sich artig und manierlich, immer noch etwas fahrig, beschäftigt sich mit Lernen, schläft nachts gut.

25. VII. 1917. Wird auf die Privatstation verlegt.

26. VII. 1917. Immer noch leicht reizbar, besonders dem Vater gegenüber, schläft jetzt nachts ohne Mittel gut.

1. VIII. 1917. Vom Anfall geheilt entlassen.

15. X. 1918. 2. Aufnahme. Zwischenanamnese des Vaters: Nach der Entlassung bis zu den Herbstferien aus der Schule. Immer noch etwas lebhaft und gesprächig. Nach den Ferien trat er wieder in die Unterprima ein, kam nicht mit

und blieb zu Ostern sitzen. Er soll im Winter eine leichte Depression durchgemacht haben, versäumte aber die Schule nicht. Schon während des ganzen Sommers fiel wieder eine große Lebhaftigkeit auf, ging immer auf Touren, führte ein unruhiges Leben, kam niemals rechtzeitig zum Essen usw. Seit Anfang September fing er an, Geld zu borgen, z. T. bei fremden Leuten. Er bot sich bei Leuten an, Besorgungen zu machen, Obst, Nüsse, Bonbons, ließ sich Geld dafür geben, welches er aber zum größten Teil für sich selber verbrauchte, machte Reisen mit dem D-Zug, verpraßte im Speisewagen eine Menge Geld. Mit den Eltern sehr patzig und aufbrausend, droht bei Widerspruch, alles zu zerschlagen.

Körperlicher Befund unverändert. Psychisch bei der Aufnahme ruhig und geordnet, gibt willig Auskunft, hat volle Krankheitseinsicht, sagt selbst, daß er die innere Unruhe und Planlosigkeit schon seit Monaten in sich spüre. Gibt das vom Vater geschilderte Vorgehen ohne weiteres zu. Er sei in der letzten Zeit wieder so reizbar geworden, Zusammenstöße mit Eltern, Mitschülern und Lehrern hätten sich einfach nicht vermeiden lassen.

17. X. 1918. War die ganze Nacht schlaflos, trieb allerlei Unfug, sprang vom Tisch auf die Erde, hüpfte herum, lachte überlaut. Auf Vorhalt behauptete er, das machten die „Luftspiegelungen": er könne in einem Zimmer, wo ein Spiegel sei, nicht schlafen, sehe überall Spiegelungen u. dgl.

18. X. 1918. War gestern abend sehr erregt, sprang aus dem Bett, stieß heulende Laute aus, zerriß die Pantoffeln, warf sich wieder aufs Bett, schnellte sich auf der Sprungfedermatratze in die Höhe, lachte und jauchzte dabei vor Vergnügen, belästigte seine Bettnachbarn, drehte das Licht an und aus, mußte ins Wachzimmer verbracht werden.

19. X. 1918. War die Nacht ruhig, ist heute morgen läppisch, grinst, grimassiert, wirft sich im Bett herum.

23. X. 1918. Starke motorische Unruhe, lacht plötzlich laut auf, schnellt sich im Bett hoch, grimassiert, setzt sich auf die Rücklehne des Bettes, springt mit großem Satz ins Bett, wirft die Kissen und Decken herum, dabei keine sprachlichen Äußerungen, reagiert sogar auf Befragen nur mit sehr einsilbigen Antworten. Mußte vorübergehend isoliert werden. Nachts öfter unrein mit Urin gewesen.

24. X. 1918. Klinische Vorstellung. Lebhafte motorische Unruhe, kratzt sich andauernd den Kopf, reibt sich die Nase, wirft sich im Bett herum, grimassiert, zwinkert mit den Augen, lacht läppisch, räuspert sich, rülpst und spuckt. Zu einer geordneten Darstellung seiner Krankengeschichte nicht fähig, bricht schon nach wenigen Worten wieder ab, verlangt einen Augenblick Ruhe, wiederholt fortwährend die Fragen, klagt selbst darüber, daß er sich nicht sammeln könne.

25. X. 1918. Nachts wieder unrein mit Kot und Urin.

30. X. 1918. Grimassiert viel, zeigt starken Bewegungsdrang, wirft sich im Bett herum, redet zerfahren und unverständlich, sprach von Beeinflussungen; flegelhaftes Benehmen, spuckt über die Patienten hinweg, fügt sich den Anordnungen der Pfleger nicht, ist auch gegen den Arzt schnippisch und abweisend, muß zeitweise isoliert werden, ist unrein mit Kot und Urin.

5. XI. 1918. Zeitweise ruhiger und besser zu fixieren, redet dazwischen aber wieder viel, behauptet, er verkehre in Gedanken mit seinen Eltern.

18. XI. 1918. Nach vorübergehender Besserung heute wieder sehr unruhig, grimassiert, lacht, grunzt, spuckt, treibt Allotria, beim Besuch des Vaters kaum zu fixieren. Schwatzt ideenflüchtig vor sich hin, widerspricht sich dauernd, wurde dabei angetroffen, wie er auf seiner Bettdecke eine Nuß, einen Zwieback und einen Apfel aufreiht, behauptet, die Nuß sei die Schnellzugslokomotive, der Zwieback der Tender und dann komme der Apfel als Frau Geh.-Rat B. Nannte hierauf eine Anzahl von Buchstaben und Zahlen im Zusammenhang einer Formel



und gab zu verstehen, daß er ein tiefes Problem gelöst habe. Schlaf wechselnd, öfter schlaflos, spricht laut vor sich hin, körperlich sehr reduziert.

25. XI. 1918. Hochgradig erregt, redet inkohärent, erkennt aber seine Umgebung. Enormer Tätigkeitsdrang, wühlt im Bett, zerreißt sein Hemd, zieht sich nackend aus, brüllt, singt, lacht und weint in einem Atemzug, ist dauernd unrein mit Kot und Urin. Neigt zu Selbstbeschädigungen, kratzt sich im Gesicht blutig, findet trotz großer Schlafmitteldosen keinen Schlaf.

30. XI. 1918. Unverändertes Bild, geht körperlich rapide zurück.

5. XII. 1918. Hochgradige Erregung, brüllt, dauernd bettflüchtig, zerreißt sein Hemd, zerkratzt sich das Gesicht, verweigert die Nahrungsaufnahme, ist fortwährend unsauber mit Kot und Urin. Mußte heute mit der Schlundsonde gefüttert werden, sieht verfallen aus, hat in letzter Zeit auch öfter Temperatur gehabt. Als die Angehörigen infolge des bedrohlichen Zustandes kommen, erkennt er sie, spricht aber wenig mit ihnen, zieht die Bettdecke über den Kopf, stöhnt und jammert vor sich hin.

9. XII. 1918. Leichte Besserung, abgefiebert, immer noch sehr unruhig und weinerlich, spricht oft halblaut vor sich hin, beschäftigt sich viel mit einem Onkel, schimpft auf diesen, zieht sich meist die Decke über den Kopf, ständig unsauber.

15. XII. 1918. Immer noch sehr erregt und laut. Starke motorische Unruhe. Wirft sich im Bett herum, gestikuliert, grimassiert, kratzt und beißt sich an den Armen und Beinen blutig, reißt sich die Verbände ab. Spuckt viel, starke Salivatio. Spricht unzählige Male rasch hintereinander: „Potzpopel, Pfützriem" oder „Chinin, Hydrochinin, Oker, Kleesalz, Blausäure, Grünspan . . . Grünspan, Blausäure, Kleesalz, Oker, Hydrochinin, Chinin". Behauptet, er höre die Stimme des Geh.-Rat B. in seinem Kopf, die ihm befehle, seine Gedanken leise auszusprechen. Auch das häufige Spucken sei ihm vom Geh.-Rat B. befohlen. Ist dabei besonnen, erkennt seine Umgebung, muß mit dem Löffel gefüttert werden, läßt Urin unter sich.

27. XII. 1918. Anhaltende Unruhe. Schwatzt fortwährend ideenflüchtig vor sich hin. Spuckt, grimassiert, lacht, weint, kratzt sich im Gesicht, reißt alle Verbände ab. Fortgesetzt unsauber mit Kot und Urin. Versuchte vor einigen Tagen, seinen Kot zu essen! Ist infolge der hochgradigen motorischen Unruhe enorm abgemagert.

31. XII. 1918. Noch sehr erregt, spuckt dauernd gegen die Wand und auf die Bettdecke, kratzt sich viel, verunreinigt sich oft mit Kot und Urin.

Duzt heute bei der Visite den Arzt. (Warum?) „Wenn der Herr Geheimrat B. befiehlt, geschieht alles . . . ja, wo der Geheimrat B. steckt, ist nichts zu machen. Wir stecken in der Psychiatrischen Klinik, da können wir uns den Mund halten." Singt „Lobe den Herren, den mächtigen König der Ehren", zählt dazwischen wieder auf: „Oker, Blausäure" usw.

5. I. 1919. Bedeutend ruhiger geworden, sieht auch körperlich besser aus. Ist nur noch selten unsauber.

7. I. 1919. Schwatzt noch manchmal ideenflüchtiges Zeug, duzt den Arzt.

10. I. 1919. Anhaltende Besserung. Sehr gute Nahrungsaufnahme. Stimmungslabil. Gewichtszunahme.

16. I. 1919. Zeitweise noch unruhig, springt plötzlich aus dem Bett, dreht das elektrische Licht an, hat tausend Wünsche und Anliegen. Keine rechte Krankheitseinsicht, spricht wieder davon, daß seine Handlungen Eingebungen des Geh.-Rats B. seien.

24. I. 1919. Noch immer recht stimmungslabil.

26. I. 1919. Heute deprimiert, weint laut, behauptet, er habe gar keine Eltern mehr, er müsse verhungern, er habe seinen Bauch verloren, man könne seine Rippen zählen.

28. I. 1919. Zunehmende motorische Unruhe, erheblicher Rede- und Tätig-

keitsdrang, sagt selbst, er sei noch so manisch, so leicht erregt. Bemalt seine Hände mit Tinte, malt sich an den Ringfinger einen Ring. Schwer zu fixieren, schweift ab, schwatzt ideenflüchtig, In seinen sprachlichen Äußerungen Neigung zu Wortspielereien, Reimereien, Gleichklängen.

30. I. 1919. Sehr erregt, fortwährend außer Bett, knipst das Licht am Tage an, wühlt das Bett durcheinander, plaudert unzusammenhängend, lacht, grimassiert, gestikuliert. Muß wieder ins Wachzimmer. (Warum so erregt?) „Da legen wir auf die eine Wage die Ruhe und auf die andere die Unruhe und da kommt die Unruhe heraus.“ Turnt im Bett herum, mischt sich in die Gespräche des Arztes mit den anderen Patienten, neckt und witzelt.

3. II. 1919. Heute morgen kaum zu fixieren, liegt steif mit geschlossenen Augen im Bett, verzerrt den Mund, redet leise vor sich hin, antwortet nicht. Erst als der Arzt sich abwendet, springt er auf und erkundigt sich nach dem Befindendes Arztes.

6. II. 1919. Redet andauernd ideenflüchtig vor sich hin. „Wir wollen doch mal sehen, ob wir nicht das Gericht fertig kriegen ... Die Weltgeschichte ist das Weltgericht ... Haben Sie den Unterschied zwischen ... Oder darf ich Du sagen ... Bitte, Sie sollen sagen 1.35 ... eine 35 ... Sie wollen sagen, wenn die Nachtwache eintritt ... wir wollen sehen, ob die Bettstellen in Ordnung sind und die Uhr geht ... wir wollen die Hypnose einstellen ... wir ziehen jetzt zusammen ... wir kontrahieren allmählich ...“ Dazwischen wieder ganz ruhig und geordnet, klare, und verständige Antworten. Knipst das Licht an und aus, ärgert die Wärter.

10. II. 1919. Kratzt wieder, schmiert mit Speichel, ist gelegentlich unsauber mit Urin.

17. II. 1919. Noch sehr erregt, ruft heute auf der Visite den Arzt an: „He du, komm mal her und zieh mir meinen Backenzahn aus.“

18. II. 1919. Redet heute den Arzt als Herr Radek an, überreicht dabei eine Zeitung und erklärt den Arzt im Namen seines Großvaters, des Geh.-Rat B., für verhaftet.

19. II. 1919. Behauptet heute, der Geh.-Rat B. rufe fürchterlich durch die Stadtkirchenglocken. „Sehen Sie hin, der Anschluß ist schon da ... Verlustziffern ... Der Geh.-Rat B. lebt aber auch hoch und in Ehren“.

21. II. 1919. Hat heute auch am Tage unter sich gelassen, ruft einfach nicht nach dem Wärter, behauptet auf Vorhalt, die Tür sei zugewesen. (Warum ins Bett uriniert?) „Hier Eingang zum Hörsaal (deutet auf seinen Gehörgang), hier Geh.-Rat B. ... Wie geht der Puls, Niere, Herz, Leber, Lunge ... Herr Doktor, wieviel ist 1 mal 1?“

22. II. 1919. Redet wie ein Wasserfall. „Guten Morgen ... wie geht es ... immer noch englisch ... wollen wir noch eine Partie Schach spielen?“

28. II. 1919. In der Zwischenzeit immer unruhig gewesen, schnalzt, pfeift, singt, zerreißt.

3. III. 1919. Inzwischen ruhiger geworden, hat im ganzen geordnete Briefe nach Hause geschrieben und sich für das Geburtstagspaket bedankt, äußert Sehnsucht nach Hause.

10. III. 1919. Versuchsweise außer Bett, unterhält sich geordnet, keine Ideenflucht mehr, tadelloser Appetit, keine Schlaflosigkeit mehr, sieht körperlich besser aus.

19. III. 1919. Anhaltende Besserung, klagt noch über eine gewisse innere Unruhe, äußerlich aber nichts zu bemerken, immer sehr nett und bescheiden, für alles dankbar.

1. IV. 1919. Wird heute auf die Leichtkrankenabteilung verlegt.

11. IV. 1919. Vom Anfall geheilt entlassen.

22. VIII. 1921. 3. Aufnahme. Zwischenanamnese des Vaters. Blieb nach der letzten Entlassung bis Herbst 1919 aus der Schule fort. Machte im Februar 1921 das Abiturium. Die Arbeit ist ihm nicht sonderlich schwer gefallen, mußte aber aus äußeren Gründen als Banklehrling eintreten. Seit 2 Monaten klagt er, daß ihm sein Tätigkeitsort nicht gefalle, desgleichen seine Tätigkeit selbst in der Bank. Glaubt, daß er in seiner Heimatsstadt besser untergebracht sei. Seine Klagen wurden so lebhaft, daß ärztliche Hilfe in Anspruch genommen werden mußte. Blieb 4 Wochen zu Hause. War im allgemeinen ruhig, fühlte sich nur durch den Gedanken an seinen früheren Aufenthaltsort beunruhigt. Als sein Erholungsurlaub zu Ende ging, entfernte er sich nach dem Mittagessen, kehrt erst in der Nacht nach Hause zurück und gab an, daß er mit selbstmörderischen Absichten umgegangen sei, aber nicht den Mut dazu gefunden habe.

Klagt über Angstzustände und Lebensunmut, macht einen stark niedergedrückten Eindruck,

25. VIII. 1921. Nachlassen der Angstzustände, subjektives Wohlbefinden, steht auf.

30. VIII. 1921. Bei gleichbleibender Opiumdosis (0,15) Wohlbefinden, geht schon in Begleitung spazieren.

3. IX. 1921. In der Rekonvaleszenz nach Hause entlassen.

16. II. 1923. 4. Aufnahme. Zwischenanamnese des Vaters: Nach der Entlassung vom 1. X. 1921 bis 1. I. 1922 in einem kaufmännischen Geschäft tätig gewesen, fühlte sich dort nicht sonderlich wohl, trat darum aus und blieb bis zum März zu Hause. War immer leicht deprimiert. Am 1. IV. 1922 trat er als kaufmännischer Lehrling in einer Fabrik ein, arbeitete bei verschiedenen Büroabteilungen, war sehr eifrig, schien sich in den kaufmännischen Beruf gut einzuleben, obwohl er sonst dieser Tätigkeit keinen Geschmack abzugewinnen vermochte. Seit Oktober 1922 war er wieder lebhafter, suchte nach Ablenkung, verkehrte viel in Künstlerkreisen, besuchte regelmäßig das Theater, machte den Künstlern Geschenke in Form von Blumenspenden und Lebensmitteln. Ende Januar mußte er wegen eines Ekzems nach Jena in die Hautklinik fahren, kam aber von dieser Reise nicht zurück, sondern fuhr planlos umher, reiste nach Berlin, München, Berchtesgaden, von dort wieder nach Berlin, Stendal, Hamburg. Aus München schickte er seiner Mutter als Gruß eine blühende Azalee. Erst gegen Mitte Februar kehrte er wieder nach Hause zurück, wohnte aber in einem Gasthaus und ließ sich zu Hause nicht blicken. Fuhr nach kurzem Aufenthalt wieder los nach Berlin, Stendal, Hamburg. Machte unterwegs diverse Schulden. Die Sache hatte noch ein kleines forensisches Nachspiel.

Macht einen klaren, geordneten Eindruck, ist vollkommen orientiert, erinnert sich genau an seine früheren Klinikaufenthalte. Legt sich auf Anordnung willig zu Bett, läßt sich ohne Widerspruch seine Sachen abnehmen und verschließen. Befleißigt sich der größten Höflichkeit, in seinen Angaben bestimmt und deutlich, keine Ideenflüchtigkeit, bleibt beim Thema, keinerlei Exaltation bemerklich. Auffallend ist nur eine gewisses gesteigertes Selbstbewußtsein und eine etwas hypomanisch anmutende Motivierung seiner Handlungsweise. Wehrt sich dagegen, krank zu sein, man habe ihn immer und überall für voll genommen. In einem langen schriftlichen Bericht legt er seine Krankheitsgeschichte, speziell seine letzten Reiseerlebnisse mit einer unheimlichen Genauigkeit bis auf die Minute jedes einzelnen Zugabganges dar. Er schreibt dann: „Den Zustand, der seit dem letzten Frühjahr besteht, halte ich für *keine Exaltation*, da keinerlei Symptome vergangener Jahre sich wieder zeigten und da ich auch meinen beruflichen Pflichten nachkam. Der Drang in mir, andere Städte und Menschen kennen zu lernen, ist *nicht* krankhaft, sondern mein *natürliches Wesen*. Aus diesem Grunde ist es falsch gewesen von meinem Vater, mich in Jena wieder einsperren zu lassen und das

könnte nach meiner Meinung bei längerer Dauer wieder zu einer Erkrankung im Sinne der Depression führen. Ich brauche meine Freiheit, frische Luft und Bewegung, aber darf nicht eingesperrt werden, wenn ich gesund bin. NB.: Mein Wunsch ist es auch heute noch, Psychiatrie zu studieren."

Körperlich hat er nichts zu klagen. Der Schlaf ist gut.

25. II. 1923. Unverändert ruhig und geordnet, nur etwas betriebsamer, allerhand Wünsche.

4. III. 1923. Keine Veränderung, fügt sich mit innerem Widerstreben.

11. III. 1923. Immer geladen, voll verhaltener Erregung, die nur manchmal an die Oberfläche drängt, wenn er auf seine Entlassungswünsche kommt.

18. III. 1923. Heute ein Zusammenstoß mit dem Direktor der Klinik, äußerte sich in erregter Weise über seine Festhaltung, er käme sich vor wie in einer Strafanstalt; keine Krankheitseinsicht, sonst äußerlich beherrscht.

25. III. 1923. Macht leichte Gartenarbeit, wird leicht ausfällig, schneidet Bilder aus illustrierten Zeitungen aus.

1. IV. 1923. Gibt immer zu Klagen Anlaß, versucht, mit anderen Pat. Verbindung anzuknüpfen, erbietet sich zu Besorgungen, läßt sich von einem abstinierenden Patienten das Essen zuschieben. Auf die geschlossene Beobachtungsabteilung verlegt.

6. IV. 1923. Wird, da er verspricht, sich ordentlich zu benehmen, wieder auf die Privatstation zurückverlegt.

29. IV. 1923. Filzläuse entdeckt!

20. V. 1923. Hat in der ganzen Zeit keinen Anlaß zu Klagen gegeben, wird für die Pfingstfeiertage nach Hause beurlaubt.

27. V. 1923. Ist pünktlich zurückgekehrt, immer noch rastlos und betriebsam, muß stets etwas vorhaben.

29. V. 1923. Die ihn besuchende Mutter teilt mit, daß er bei seinem Pfingstbesuch dort einen höchst aufgeregten Eindruck gemacht habe und daß er letzthin ohne Wissen der Ärzte zweimal zu Hause gewesen sei. Bei Vorhalt ganz einsichtslos, mit allerlei Ausreden bei der Hand, bekommt Bettruhe.

31. V. 1923. Erhält heute einen Brief einer Studentenverbindung mit einer Einladung: an Herrn cand. med., muß zugeben, daß er sich bei einer „flüchtigen Bekanntschaft" als cand. med. vorgestellt habe.

16. VI. 1923. Immer noch viel geschäftig, viel redend und viel schreibend.

6. VII. 1923. Beim Besuch der Mutter, die mit ihm in der Stadt spazieren geht, entweicht er.

8. VII. 1923. Schreibt aus Berlin eine Karte.

9. VII. 1923. Ist nach Hause zurückgefahren. Wird als entlassen behandelt.

14. IX. 1923. Stellt sich zwecks Erlangung eines Gesundheitsattestes poliklinisch vor. Ist bis jetzt zu Hause gewesen. Stets ruhig und gleichmäßig gewesen. Keine auffälligen Stimmungsschwankungen, spricht etwas hastig und unsicher, wechselt öfters die Farbe, macht aber sonst einen unauffälligen Eindruck.

16. V. 1924. 5. Aufnahme. Zwischenanamnese des Vaters: Ist seit 5—6 Wochen wieder lebhaft, kann keine Ruhe finden. Läuft hin und her, schläft schlecht, spricht viel. Bezichtigt den Vater, an seinem Unglück schuld zu sein, er sei früher widerrechtlich vom Vater in der Klinik untergebracht worden, wollte den Vater durch einen Prozeß unschädlich machen, auch gegen verschiedene Ärzte der Klinik wegen falscher Behandlung gerichtlich vorgehen. Seit vorgestern feindselig gegen seine Mutter eingestellt, sie habe 25 Jahre geschauspielert, jetzt habe er sie erst erkannt. Prahlte, daß er in seiner Bank eine leitende Stellung bekommen werde, wollte später Medizin studieren, um die ganze Psychiatrie zu reformieren, liest viel medizinische Literatur. Wurde im Geschäft erst vorgestern auffällig, hatte

bis dahin seine Arbeiten glänzend gewissenhaft erledigt. Seither auch dort voll Unruhe, arbeitet hastig, lässig, kam alle Augenblick mit Fragen zu seinem Bürovorsteher, fiel durch allgemeine Unrast auf. Versuchte bei der Aufnahme sofort zu entweichen, mußte mit Gewalt auf die Abteilung gebracht werden, beruhigte sich hier sofort, legte sich zu Bett, bat, ihn mit Schlafmitteln zu verschonen, in seinem Benehmen sehr zuvorkommend und höflich, sehr lebhaftes Mienenspiel, spricht unaufhörlich, kommt vom hundertsten ins tausendste, redet wie ein Wasserfall.

24. V. 1924. Sehr erregt, muß ins Wachzimmer gebracht werden, große motorische Unruhe, dauernd bettflüchtig.

31. V. 1924. Noch immer sehr erregt, redet in ideenflüchtiger Weise, streitet und schimpft mit anderen Pat., die er zu schlagen versucht. Spuckt, kratzt sich, reißt die Verbände wieder ab. Versteckt sich unter dem Bett, versucht die Matratze zu zerreißen, wirft Gegenstände zum Fenster hinaus, zieht das Hemd aus und läuft nackend im Zimmer umher.

7. VI. 1924. Ziemlich unverändert, große motorische Unruhe, schlägt sich mit anderen Patienten, beschmiert sich Kopf und Gesicht mit seinem Mittagessen. Ist sonst reinlich.

15. VI. 1924. Immer noch sehr unruhig, schimpft laut, wirft das Bettzeug durcheinander, wirft sein Hemd zum Fenster hinaus, redet überstürzt, bestellt bei der Visite Grüße an die Frauen der Ärzte. Am Tage der Chefvisite geht er durch die Wache von Bett zu Bett, besucht die Kranken, sagt: „So, jetzt kann Herr Prof. B. kommen."

28. VI. 1924. Im ganzen ruhiger, spricht noch viel, ideenflüchtig, läßt seine Verbände jetzt aber sitzen, immer reinlich.

12. VII. 1924. Zeitweise wieder erregt, schimpft auf Ärzte und Pat., hat die Uhr von der Wand gerissen. „Wenn es nur erst Freitag ist, Prof. B. wird sein blaues Wunder erleben. Zustände herrschen hier, aber ich werde mit diesem Mist aufräumen. Prof. B. werde ich die Uhr an den Kopf schmeißen. Dr. B. läßt mich nicht in den Schlafsaal. Mit dem werde ich abrechnen, der soll mir nur mal an mein Bett kommen." Grimassiert, streckt die Zunge heraus, streckt den Pat. sein Gesäß hin.

26. VII. 1924. Wenig verändert, immer noch großer Rededrang.

7. VIII. 1924. Immer noch unruhig, bekommt Streit mit den Mitpatienten, macht in der Wache allerhand Schabernack.

15. VIII. 1924. Redet unaufhörlich, macht Unfug, belästigt andere Pat., ist im ganzen aber doch zu leiten und Zuspruch zugänglich.

28. VIII. 1924. Fängt mit allen Leuten Händel an, wird leicht handgreiflich, schreibt Briefe an die Frau des Direktors, macht alle möglichen Zicken.

7. IX. 1924. Kann in den Schlafsaal verlegt werden.

12. IX. 1924. Hält sich hier leidlich ruhig, steht aber schon auf, geht mit in den Garten.

18. IX. 1924. Treibt immer noch allerhand Unfug, steht aber dauernd auf und geht in den Garten.

3. X. 1924. Anhaltende Besserung. Geht mit Wärtern in die Stadt.

18. X. 1924. Weitere Beruhigung. Arbeitet sehr fleißig, beschäftigt sich mit Abschreiben. Schreibt geordnete Briefe.

7. XI. 1924. Noch immer hypomanisch. Arbeitet aber fleißig.

16. XI. 1924. Kann auf die Privatstation verlegt werden.

23. XI. 1924. Höflich und ruhig.

1. XII. 1924. Vollkommen ausgeglichener Stimmung.

12. XII. 1924. Vom Anfall geheilt entlassen.

Zusammenfassung von Fall 1. Die körperbauliche Beschaffenheit bedarf wohl kaum der näheren Erörterung. An Hand der beigegebenen

photographischen Abbildung nebst graphischer Aufzeichnung der wichtigsten Körpermaße und Indices läßt sich der Nachweis, daß es sich um eine leptosome Bauform handelt, unschwer erbringen. Eine besondere Notierung der Stichworte unseres somatoskopischen Diagramms erübrigt sich.

Nun zu dem klinischen Bild: der Wechsel manischer und depressiver Phasen mit dazwischen liegenden Zeiten völliger geistiger Gesundheit läßt unter Berücksichtigung der gleichsinnigen Erblichkeit an der Diagnose manisch-depressives Irresein keinen Zweifel aufkommen. Um sich die Aufeinanderfolge der einzelnen Krankheitsattacken übersichtlich vor Augen führen zu können, haben wir eine kleine Skizze angefertigt (Abb. 3). Wir haben dort auch diejenigen leichten Phasen eingetragen, die wir nur anamnestisch rekonstruiert, die

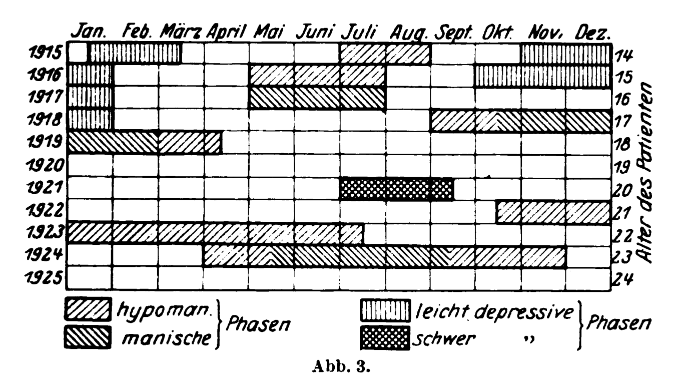


Abb. 3.

nicht zu einer klinischen Behandlung geführt haben. Wir bemerken das ausdrücklich, weil man sonst in der raschen Aufeinanderfolge von krankhaften Zuständen eine besonders ungünstige Verlaufsform erblicken könnte. Wir haben auch die leichteren Schwankungen vermerkt, einmal, um darzutun, daß es sich um eine auch in „normalen" Zeiten echt zyklothyme Persönlichkeit handelt und zweitens, um an diesem Einzelbeispiel aufzuzeigen, wie hoch der Wert einer guten Vorgeschichte gerade bei den Zirkulären zu veranschlagen ist. *Bumke* hat besonders auf den Mißstand aufmerksam gemacht, der darin liegt, daß wir nie mit Sicherheit von einer *einmaligen* manischen oder depressiven Phase oder von *rein* manischen resp. melancholischen Zyklothymen sprechen dürfen, weil uns die Anamnese nur allzu oft im Stiche läßt. Wir haben nicht nur bei den Angehörigen kulturell niederer, sondern auch hochstehender Zirkulärer häufig *Bumkes* Erfahrung bestätigen können, daß leichtere abortive Verlaufsformen resp. Stimmungsschwankungen einfach übersehen oder verschwiegen werden.

Glauben wir somit, auf Grund dieser Erwägungen dem Einwand, es

sei der Verlaufstypus *im ganzen* (soweit wir ihn bisher überblicken können) atypisch genug, um ihn aus der Gruppe reiner manisch-melancholischer Erkrankungen auszuscheiden, zur Genüge entkräftet zu haben, so hätten wir uns nunmehr der klinisch-psychopathologischen Analyse der einzelnen Zustandsbilder zuzuwenden.

Den ersten Anfall, der den 16jährigen erstmalig in klinische Behandlung brachte, kennzeichnen wir als eine flotte manische Erregung, die ebenso rasch, wie sie ihren Höhepunkt erreicht hat, auch wieder abflaut. Anders die zweite Phase, die schon durch eine ziemliche Länge ausgezeichnet ist. Teilweise erinnert das Zustandsbild an eine verworrene Manie, teilweise bot es sonst so viele der reinen manischen Exaltation fremde Züge dar, daß der damalige Beobachter sich nicht enthalten konnte, seinen Notizen einige Male das subjektive Urteil: „schizophrenes Verhalten“[1]) hinzuzusetzen. Würden wir das Bild dieser zweiten manischen Phase isoliert vor uns haben, so könnten wir angesichts mancher in der Tat schizophren anmutenden Beimischungen zu dem Schluß kommen, daß wir hier eine von jenen zirkulären Psychosen mit atypischer Symptomgestaltung vor uns haben. Es ist nun aber *Johannes Langes* Verdienst, dargetan zu haben, „daß besonders in jugendlichem Alter die manisch-depressiven Psychosen die Neigung zu haben scheinen, unter stärkeren schizophrenieverdächtigen Zeichen zu verlaufen.“ Die von dem Autor gemachten Beobachtungen bei der „puberalen Modifikation“ des manisch-depressiven Irreseins — Erfahrungen *Ziehens* und anderer bestätigend — finden wir fast ausnahmslos auch bei unserem Kranken: die Neigung zu außerordentlich starken und rasch eintretenden, kurz dauernden Stimmungsschwankungen, läppische Züge, die Gewohnheit, in bizarrer Weise vorbeizureden und verschrobene Redewendungen vorzubringen, die Neigung zu unzähligen Wiederholungen und zusammenhangslosen Äußerungen, endlich der ausgesprochen hysterische Charakter der Sinnestäuschungen und die Abenteuerlichkeit und Kindlichkeit der Wahnideen. Wir dürfen also die atypische Gestaltung des zur Rede stehenden Zustandsbildes nicht auf eine im Körperbau zum Ausdruck gelangende individuelle Veranlagung zurückführen, sondern müssen mit *Lange* sagen, daß die Abweichungen und Besonderheiten des klinischen Bildes durch das besondere Gepräge der Pubertätserkrankungen vollauf erklärt werden.

Die dritte Erkrankung in Form einer leichten Depression gibt zu Erörterungen ebensowenig Anlaß wie die vierte, einem mehr hypomanisch-gereizten Zustand.

Der fünfte, wieder manische Anfall gibt durch seine auch wieder ganz typische Lagerung unserer Vermutung recht, daß die alarmie-

[1]) Derartige Werturteile sind bei den Krankengeschichten selbst weggelassen worden.

renden Symptome der zweiten Phase lediglich als puberale, nicht aber als prognostisch ungünstig anzusprechende Erscheinungen zu bewerten waren.

Legen wir schließlich noch einigen Nachdruck darauf, daß die gesunden Zwischenzeiten K. H. als den Prototyp des geschäftstüchtigen, überall beliebten, konstitutionellen Hypomaniacus erkennen lassen, so wüßten wir nicht, was uns zu der Annahme einer Sonderstellung im Sinne der *Mauz*schen Thesen veranlassen könnte.

Wir können noch hinzufügen, daß die katamnestische Verfolgung des Falles (bis zum Abschluß dieser Arbeit) ergab, daß K. H. bis jetzt keine stärkere Stimmungsschwankung wieder durchgemacht hat. Mit dem Herauswachsen aus dem Pubertätsalter scheinen also auch die freien Intervalle von längerer Dauer zu sein, ein weiterer Beweis für die Anwendbarkeit der *Lange*schen Feststellungen auch auf unseren Fall, „daß die in der Jugend ausbrechenden Fälle die Neigung zu haben scheinen, in den ersten Anfällen die gröbsten Störungen zu machen".

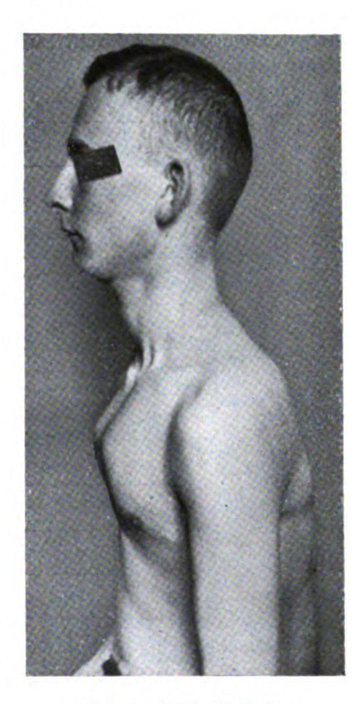


Abb. 4. K. H. (Fall 2).

Fall 2. Körperbau: Asthenischer Habitus (s. Abb. 4 und 5). Winkelprofil.

K. H., ein jetzt 19jähriger Bankbeamter, *Bruder von Fall 1.* Vorgeschichte (Angaben des Vaters): Normale Geburt und Entwicklung, rechtzeitig sprechen und laufen gelernt, keine neuropathischen Stigmata, außer Kinderkrankheiten nie ernstlich krank gewesen. Auf der Schule gut mitgekommen, nur immer faul gewesen. Die Lehrer nannten ihn einen Saisonarbeiter, weil er manchmal ein halbes Jahr überhaupt nichts tat. Das Einjährige hat er nicht bekommen. Nach dem Abgang von der Untersekunda des Gymnasiums ins Bankfach eingetreten (1922). (Bekam das Consilium abeundi, weil er das Notizbuch des Klassenlehrers verbrannte.) Kam im Bankfach sehr gut vorwärts, ist jetzt schon Beamter. Nahm während seiner Lehrzeit am Hitlerputsch in München teil, erlitt damals eine leichte Gehirnerschütterung, die keine Folgeerscheinungen zurückgelassen hat. Pat. ist ewig vergnügt, namentlich wenn er Geld hat, interessiert sich für Wein, Weib und Gesang, großer Sportfreund, fährt Auto und Motorrad, kennt in seiner Heimatstadt alle Menschen, ist mit jedermann gut Freund. Nur sehr vorübergehend manchmal traurig, dann auch arbeitsunlustig, hat auch schon Lebensüberdruß geäußert, es geht aber immer sehr schnell vorüber. Macht manchmal allerhand Zicken, hat einen gewissen Hang zu Unwahrhaftigkeit, wenn er etwas vertuschen will oder eine Periode der Arbeitsunlust herannaht. Gibt gern und viel Geld aus,

raucht massenhaft Zigaretten, knüpft Damenbekanntschaften an, ist sehr freigebig, besucht mit Vorliebe beste Vergnügungslokale, kauft sich gern schöne Anzüge, Lackschuhe usw. Unmittelbarer Anlaß zur Aufnahme ist, daß er ohne Urlaub plötzlich vorige Woche mit dem Morgenschnellzug nach Berlin auf und davon gereist ist. nachdem er sich vorher noch 30 M. von einem Kameraden geliehen hatte. Kam einige Tage später zurück, war sehr geknickt, es war gar nichts aus ihm heraus zu bekommen, saß in einer Ecke, tat Äußerungen wie: „Es ist mit dem Leben nichts los, am besten wäre es schon, man machte Schluß." In Berlin hat er eine regelrechte Vergnügungstournee gemacht, sich in Bars, Varietés usw. herumgetrieben. Will jetzt nicht wieder auf seine alte Stelle zurück, wo er mit Registraturarbeiten beschäftigt war. Das sei ihm zu langweilig, so minderwertige Arbeit mache er überhaupt nicht mehr. Ref. meint abschließend, es stecke kein Ernst in ihm.

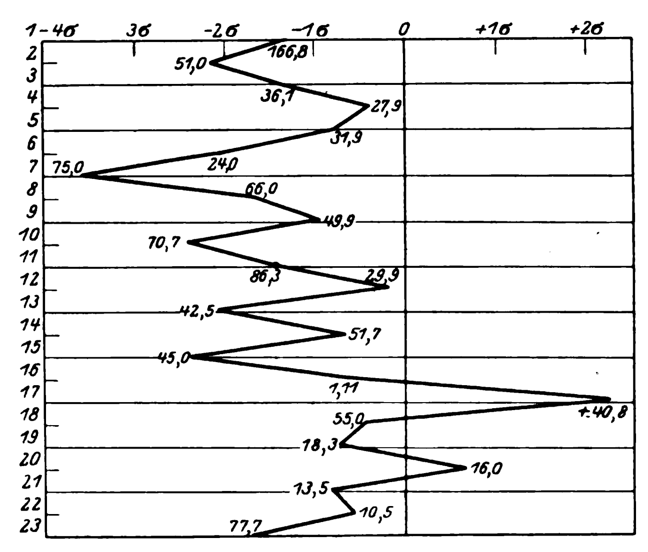


Abb. 5. Abweichung der Körpermaße von Fall 2 vom Durchschnitt der Münchener Militärschüler.

24. III. 1925. 1. Klinikaufnahme. Intern und neurologisch o. B. Pat. fühlt sich jetzt ganz wohl, in keiner Weise krank oder deprimiert, auch nicht aufgeregt, „wie früher". Schläft die ganze Nacht, hat Appetit.

29. III. 1925. Nichts Abnormes zu bemerken. Pat. ist stimmungsmäßig zwar ganz fidel, aber nicht übermäßig, führt sich nur wohl. Schläft ohne Mittel glänzend. Fügt sich tadellos der Hausordnung.

4. IV. 1925. Entlassen.

Wir können uns kurz fassen. Daß wir es mit einem — trotz relativer Jugend — als asthenisch anzusprechenden Habitus zu tun haben, wird niemand bestreiten. Wir gebrauchen wissentlich den Ausdruck „asthenisch", weil wir auf Grund verschiedener Stigmata (Trichterbrust, große abstehende Ohren, mangelhafte Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale) eine stark nach dem pathologischen Flügel tendierende Variante der leptosomen Gruppe zu erkennen meinen.

In Anbetracht der hereditären Verhältnisse möchten wir nicht annehmen, daß es sich nur um eine im Normbereich bleibende zyklothyme Konstitution handelt, auch nicht, wozu mancherlei Anlaß geben könnte, um einen zykloiden Psychopathen, sondern um eine ausgeprägte Manifestation des manisch-depressiven Irresins. Die Berliner Reise, die zur klinischen Beobachtung führte, ist wohl ziemlich sicher eine leichtere manische Phase gewesen. Ob wir im Recht sind, kann natürlich erst der weitere Verlauf lehren. In unserem Zusammenhang ist es aber auch belanglos, wie hoch man den Quantitätsgrad einschätzen will. Die zyklothyme Temperamentsanlage steht außer Zweifel.

Wir notieren also, daß bei einer rein zyklothymen Persönlichkeit mit nichtpyknischem Körperbau sich vorläufig keine Anhaltspunkte finden, welche auf einen prognostisch ungünstig zu bewertenden Verlauf hindeuten könnten. Im Gegenteil: der erste ans Psychotische anklingende Ausbruch der krankhaften Anlage zeigt nicht einmal die für das Jugendalter charakteristischen stürmischen Erscheinungen, sondern gestaltet sich exquisit milde, abortiv.

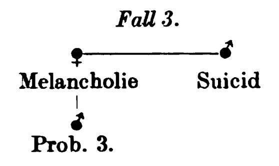


Abb. 6. Abweichungen der Körpermaße von Fall 3 vom Durchschnitt der Münchener Militärschüler.

Erblichkeit: Die Mutter hat eine melancholische Depression durchgemacht, ist nachher wieder ganz gesund geworden. Ein Bruder der Mutter hat sich das Leben genommen.

Körperbau: vorwiegend leptosom[1]) (s. Abb. 6).

Somaometrischer Befund: s. Diagramm.

Somatoskopischer Befund: Faltige welke Gesichtshaut, kleine, mattblickende Augen. Breite, gerade Nase, schwach ausgeprägtes Kinn. Abstehende Ohren. Schlanker, schmächtiger, vorzeitig gealterter Körperbau. Feines Knochengerüst, schmale Gelenke. Schlaffe Muskulatur bei schwach hervortretendem Relief. Langer Hals, dünne Gliedmaßen. Feingliedrige, schlaffe, weiche Hände. Zusammengeschobene Schultern. Schmaler Brustkorb. Straffes, grobfaseriges Kopf- und Barthaar. Gleichmäßiger Bartwuchs. Schwache, fast fehlende Terminalbehaarung.

H. B., ein 57 jähriger Kaufmann. Anamnese der Frau: Pat. war anfangs schwächlich, hat sich aber dann normal entwickelt, war als Kind träumerisch

[1]) Es war leider nicht möglich, von allen Probanden Lichtbilder anzufertigen.

veranlagt, war sehr weich, aber immer fleißig. In der Schule einmal sitzen geblieben. Ging auf die Handelsschule, wechselte nach Abschluß derselben sehr häufig die Stellung, war immer ruhelos, in seinem Wesen immer sehr überschwänglich, gedankenvoll, sehr von sich selbst eingenommen. Seit 1900 verheiratet. Hat auch nach der Heirat viel die Stellungen gewechselt. War, was sein berufliches Leben anlangt, der Frau gegenüber immer etwas mißtrauisch. Sexuell immer sehr erregbar. Fiel durch seine zeitweise abnorme Lebhaftigkeit in seinem Bekanntenkreise auf, weil er sich dann jungen Mädchen und Frauen näherte, im Gespräch keinen Menschen wieder losließ, fremden Leuten auf der Straße zuwinkte, einem Bäckermädchen plötzlich das Du anbot, weil sie ihm gut gefiel. Seit dem letzten Winter sei er plötzlich interesselos geworden. Bei der Hochzeit seines Sohnes im Juni 1925 machte er viele Schulden. Seitdem in seinem Wesen auffällig verändert, sagt, daß er alle seine Schulden nicht tilgen könne, daß das Geschäft zugrunde gegangen sei. Seufzt fortwährend, nun sei gar nichts mehr zu retten, es sei alles umsonst, er hätte alle Menschen belogen, nun käme alles heraus. Hat Angstzustände, glaubt, alle Menschen wollten auf einmal alle Schulden bezahlt haben, macht sich tausend Vorwürfe, klagt, er könne nicht mehr denken; „Ach, ich kann euch ja gar nicht alles sagen“, sprach vom Sterben.

30. VII. 1925. Aufnahme in die Klinik. Körperlich fällt außer einem Blutdruck von 150 mm Quecksilber nichts auf. Bei der ersten Exploration macht er einen stark gehemmten Eindruck, sitzt mit ängstlichem Gesichtsausdruck da und beginnt sofort zu weinen, redet stockend und langsam, jede Antwort muß mühsam aus ihm herausgeholt werden. Gibt schließlich aber doch ganz nett Auskunft, macht sich Sorgen, daß er sein Geschäft vernachlässigt hat, er hat eine Schuld auf sich geladen, dadurch, daß er keine Bücher geführt hat. Er hat sein Geschäft verkommen lassen, er wird dafür zur Rechenschaft gezogen. Er sei jetzt so mutlos, daß seine Arbeit umsonst gewesen sei, er könne seine Schulden gar nicht übersehen. Er mache sich große Vorwürfe, denn seine Frau sei ein „Edelstein“, er habe sie in leichtsinniger Weise der Not preisgegeben. Keinerlei Anhaltspunkte für Sinnestäuschungen oder Verfolgungsideen. Wird Anfang August zur Operation bestehender Hämorrhoiden in die Chirurgische Klinik verlegt.

20. VIII. 1925. Nichts mehr von Depression, eher etwas überschwänglich.

30. VIII. 1925. Stimmung etwas über dem Strich. Schreibselig, redet gern und viel. Überschwänglich, aber keine ausgesprochene Exaltation, liegt im Einzelzimmer, schläft und ißt gut.

10. IX. 1925. Ruhiger, steht auf, bewegt sich frei auf dem Korridor. Netter Patient, etwas fahrig.

20. IX. 1925. Wesentlich ruhiger.

27. IX. 1925. Entlassen. Nimmt etwas überschwänglich, aber sonst unauffällig Abschied, will sich in einem halben Jahr wieder vorstellen.

Auch unsere dritte Krankengeschichte kann kurz dahin zusammengefaßt werden, daß wir bei einem Zyklothymen mit degenerativen Zügen im Präsenium eine kurzdauernde Depression mit leichtem hypomanischen Nachstadium auftreten sehen. Die Symptomatologie ist typisch, der Verlauf als solcher trägt benignen Charakter. In der seelischen Anlage finden wir keine als „schizoid“ aufzufassenden Züge.

Im Zusammenhang mit der eindeutigen erblichen Belastung kann wohl auch hier kein Zweifel aufkommen, daß wir den Fall dem zirkulären Formenkreis einzureihen haben. Trotzdem die zum ersten Male Klinikbehandlung erforderlich machende Psychose im vorgerückten

Alter auftritt, eine geringe Hypertonie des Gefäßsystems auch nachweisbar ist, also „exogene“ Momente als mitauslösend nicht ausgeschlossen werden können, sehen wir nichts von einem protrahierten Verlauf.

Fall 4. Keine erbliche Belastung nachweisbar. Körperbau: Asthenisch (s. Abb. 7 und 8).

P. A., ein 42jähriger Handlungsgehilfe. Anamnese des Vaters und der Ehefrau: Kommt aus dem benachbarten Landkrankenhaus hierher. Hat eine normale Entwicklung durchgemacht, ist seit 25 Jahren in seiner jetzigen Stellung, war niemals krank, seit 1905 in glücklicher Ehe verheiratet. Seit 10 Wochen ist der Pat. zunehmend nervöser geworden, hatte Herzbeschwerden, machte sich Sorgen, weil er glaubte, er würde seine Stellung verlieren, war kaum zu Hause zu halten, drängte zur Arbeit, machte sich viel Sorgen, weil eine für ihn vorgeschlagene Kur in Nauheim ihm nicht genehmigt wurde. Meint, er könne nie wieder gesund werden, er müßte sterben, er würde erschossen werden, denn es sei doch alles zu

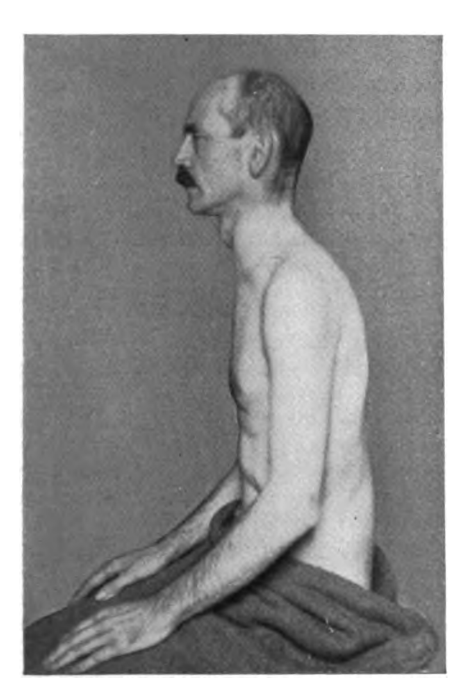


Abb. 7. P. A. (Fall 4).

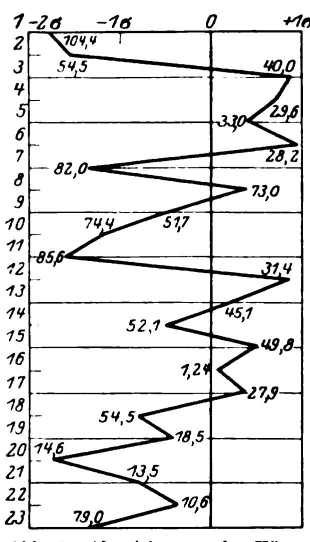


Abb. 8. Abweichungen der Körpermaße von Fall 4 vom Durchschnitt der Münchener Militärschüler.

Ende mit ihm. Hält sich für den größten Verbrecher in der Welt, alle Leute auf der Straße sähen es ihm an, daß er der schlechteste Mensch sei. Sein Tod stehe nahe bevor. Aß in letzter Zeit sehr schlecht, meint, er hätte das Essen nicht verdient. Schlief in den letzten Nächten fast gar nicht. Wollte nicht mit in die Klinik, da er hier bis heute abend eine Leiche sei. Er komme nie wieder aus diesem Hause heraus.

4. VI. 1925. Aufnahme in die Klinik. Körperlich fällt auf, daß er einen frühzeitig gealterten Eindruck macht und die Schilddrüse ziemlich stark vergrößert ist. Er ist ängstlich, weinerlich, verstimmt, macht einen schwer depressiven Eindruck. Er macht sich Sorgen um seine Familie, weil er nicht ins Geschäft kann. Schon bevor er krank wurde, habe er gehört, wie man gesagt habe: „Ach, alter



Mann, da kann man auch einen jungen einstellen.“ Da sei auch gesagt worden, die Arbeit sei nicht einwandfrei. Er hat eine innere Angst, daß er nicht mehr lange leben werde, er hat eine schwere Verfehlung begangen, er hat einmal ein Stückchen Gummi mitgenommen. Es ist schon lange her, aber das kann er nicht vergessen. Er hat 1911 und 1921 schon ähnliche nervöse Zustände durchgemacht.

10. VI. 1925. Schwer depressives Zustandsbild. Sitzt dauernd weinend und gequält im Bett, ringt die Hände, seufzt, fragt mehrfach, ob er auch in hier diesem Bett bleiben könne.

20. VI. 1925. Weinerlich und ängstlich, quergefaltete Stirn, seufzt, macht sich Sorgen um zu Hause, möchte nur ein einziges Mal noch seine Angehörigen sehen. Jammert: „Meine sehr verehrten Herren, nur diesen einen Herzenswunsch müssen Sie mir noch erfüllen, ich kann ja nichts für meine Angst.“

30. VI. 1925. Leichte Beruhigung, aber immer ängstlich, weinerlich.

10. VII. 1925. Bis zum 7. VII. viel ruhiger, zuversichtlicher, so daß Pat. versuchsweise nachmittags aufsteht. Jetzt wieder rückfällig, Angstattacken, Sorge um die Familie, Selbstvorwürfe.

14. VII. 1925. Noch schwer depressiv.

30. VII. 1925. Langsame Beruhigung, etwas freier, aber noch immer ausgesprochen depressiv.

8. VIII. 1925. Ruhiger, ißt gut, keine Klagen, beteuert sein Wohlbefinden, drängt nach Hause.

9. VIII. 1925. Beim Besuch des Bruders verlangt er, daß dieser sofort seine Entlassung fordern solle. Hier käme er doch nicht lebend heraus. Er soll hier umgebracht werden. Ein Pat. führe dauernd Protokoll über alles, was er mache. Die Pat. aus den leeren Betten seien im Garten, beraten, wie sie ihn umbringen könnten.

10. VIII. 1925. Über die vom Bruder berichteten Dinge befragt, leugnet er alles entrüstet ab. Gibt nur zu, daß er sich über das Schicksal seiner Familie Sorgen mache.

20. VIII. 1925. Sehr labil, weint oft, immer dieselben Klagen. „Lassen Sie mich aus dem Bett, dann wird mir besser, ich mache mir so große Vorwürfe und Gedanken wegen meiner Familie.“ Gramfalten, unruhige Bewegungen, Puls manchmal auffallend beschleunigt, deutlicher Tremor manuum, sonst keine Basedowsymptome.

1. IX. 1925. Weint viel, verlangt nach Hause „hier macht mich alles nur noch kränker“.

15. IX. 1925. Seit mehreren Tagen nachmittags außer Bett. Deutliche Besserung. Spielt Skat mit den Mitkranken, immer noch etwas labil, aber doch viel freier als ehedem.

30. IX. 1925. Gelegentlich etwas schwankend in der Stimmung, weich, beeindruckbar durch kleine Härten des Stationslebens, im ganzen aber gleichbleibende Besserung. Steht den ganzen Tag auf, hilft fleißig bei der Arbeit.

4. X. 1925. Drängt jetzt sehr nach Hause, läßt sich aber vertrösten. Beim Besuch der Angehörigen wehmütig freundlich, rührselig im sprachlichen Ausdruck.

13. X. 1925. Auf Wunsch des Vaters entlassen. In der Stimmung ausgeglichen.

Ein 42jähriger Mann bekommt nach allgemein nervösen Vorboten eine schwere Depression von ausgesprochen ängstlich agitierter Färbung. Neben den typischen Versündigungsideen, Sterbegedanken usw. finden wir diesmal mancherlei Züge von wahnhafter Einstellung. Eintönige Klagen, die auch momentanem Zuspruch kaum zugänglich sind, stehen zeitweise stark im Vordergrunde. Der affektive Rapport ist irgendwie

verbarrikadiert, der Kranke zieht sich in sich zurück und verheimlicht seine paranoiden Gedanken vor den Ärzten. Die Genesung wird durch plötzliche Rezidive verzögert, bleibt aber doch nicht aus. Nach viermonatigem Aufenthalt kann er entlassen werden.

Hätte Pat. nicht in den Jahren 1911 und 1921 schon ähnliche „nervöse“ Zustände von vorübergehendem Charakter durchgemacht, so würde man vielleicht geneigt sein, die Bedeutung des zweifellos vorliegenden Basedowoids für die psychische Erkrankung höher zu veranschlagen, als wir es zu tun gedenken. Wir fassen den Kranken als einen Zirkulären auf, verschließen uns aber keineswegs der Tatsache, daß die von dem klassischen Bilde der Melancholie in mancher Hinsicht — wenn auch keineswegs erheblich — abweichende Krankheitsform den Randpsychosen des manisch-depressiven Kreises zum mindesten nahesteht. Wir geben aber zu bedenken, ob nicht in diesem Falle die Besonderheiten des klinischen Typus mehr der „exogenen“, thyreogenen Komponente zur Last zu legen sind, als dem extrem asthenischen Habitus.

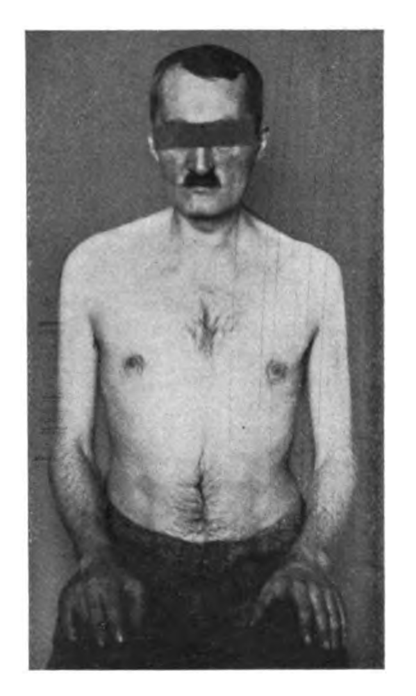


Abb. 9. R. H. (Fall 5).

Fall 5. Erblichkeit: Nichts bekannt. Körperbau: Leptosom. (s. Abb. 9 u. 10).

R. H., Schieferbruchbesitzer, jetzt 41 Jahre alt. Anamnese des Bruders: Normale Kindheitsentwicklung. Keine nervösen Störungen. Kam auf der Schule und auch später in der kaufmännischen Lehre nicht recht vorwärts. Masturbierte schon als Kind viel. War 1900 in einem kaufmännischen Geschäft in Frankreich tätig, verging sich dort an Kindern und mußte flüchten. Kurze Zeit später machte er sich in Deutschland in ähnlicher Weise strafbar, wurde damals aber auf Grund eines ärztlichen Gutachtens exkulpiert. War 1908 $^1/_2$ Jahr in einer Irrenanstalt, hatte dort Sinnestäuschungen und Verfolgungsideen verschiedener Art.

11. VI. 1908. Zeigt ein sehr merkwürdiges Wesen, hörte seinen Namen rufen, hörte das Bellen eines Hundes, glaubte, daß über ihn gesprochen würde. Stand diesen Erscheinungen aber relativ kritisch gegenüber, hielt sie selbst zeitweise für Täuschungen.

11. VII. 1908. Hat hin und wieder unbestimmte Angstgefühle. Hört nach wie vor ausschließlich seinen Namen rufen. Macht sich Sorgen, ob seine damals bestehende Gonorrhoe auch ausheilen würde.

6. X. 1908. Läuft beim Spaziergang quer übers Feld, weil er sich fürchtet, liest viel statistische und sozialpolitische Werke.

11. XII. 1908. Möchte am liebsten ins Ausland, wo man von seiner Vergangenheit nichts wisse und ihn deshalb wohl in Ruhe lassen werde.

31. XII. 1908. Versichert, seit 14 Tagen die Rufe auch Sonntags nicht mehr gehört zu haben. Er sei überzeugt, daß er sie in Wirklichkeit vernommen habe, müsse allerdings, wenn man ihm die Unmöglichkeit versichere, zugeben, daß er sich geirrt und die ganze Sache sich eingebildet habe. Er hoffe, daß an einem anderen Ort, wo man ihn nicht kenne, dergleichen nicht mehr passieren werde. Gebessert entlassen.

In den Jahren darauf versuchte er, als Kaufmann festen Fuß zu fassen, was ihm aber nicht gelang. Machte sich wieder verschiedener sexueller Vergehen schuldig (Exhibitionismus), deretwegen er verschiedene Male in einer Privatanstalt untergebracht war. Im Jahre 1912 heiratete H., gezwungen durch den Vater, der ihn dadurch heilen wollte. 1914/15 Ersatzreservist. Beim Militär fiel er besonders durch seine Großspurigkeit auf. Nach seiner Entlassung kaufte er einen Schieferbruch. In der Leitung desselben war er zwar sehr liederlich, konnte sich aber einigermaßen über Wasser halten. Er äußerte auch damals ausgesprochene Größenideen, fühlte sich als Journalist, schrieb eine Entstehungsgeschichte des Wortes „Boche" und bewarb sich um die wissenschaftliche Bearbeitung eines mathematischen Problems. Er schrieb eine ganz konfuse Abhandlung über die „Lösung des fermatischen Problems", die er auch drucken ließ. Er soll auch noch mehr ähnliche Sachen geschrieben haben, und schaffte sich mit der Zeit eine riesenhafte wissenschaftliche Bibliothek an, von deren Inhalt er nichts verstand. Im Februar 1924 wurde er wieder lebhafter, war sehr geschäftig, beteiligte sich aktiv an den Wahlkämpfen und redete in Versammlungen, ohne viel Ahnung von Politik zu haben. Er behauptete, der gesuchteste Redner des Landes zu sein, nannte sich Parteigänger Ludendorffs und Gegner Erhardts. Letztere seien die einzigen nicht homosexuellen Menschen, er selbst Leiter des Generalstabes. Er trank stark und gab sich mit anderen Frauen ab. Lehnte Speisen ab, weil er glaubte, sie seien mit Cocain und indischem Leichengift vergiftet. Er wollte nach Berlin, um Ludendorff zu befreien und behauptete, er habe mit Radiumstrahlen einen Eisenbahnzug von der Brücke in L. heruntergestürzt zur Strafe für die Anhänger der Ehrhardtleute. Er bezog den Inhalt von Zeitungen auf sich, glaubte, vieles sei geschrieben, um ihn am Depeschieren zu verhindern, und schickte dabei viele Telegramme mit unsinnigstem Inhalt ab. Er redete zum Volke, warf das Geld unter die Leute, wurde geschlechtlich sehr erregt und prahlte mit seinem häufigen Geschlechtsverkehr mit vielen Frauen.

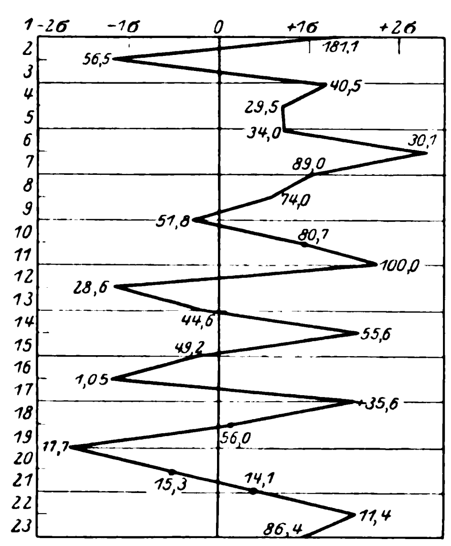


Abb. 10. Abweichungen der Körpermaße von Fall 5 vom Durchschnitt der Münchener Militärschüler.

20. II. 1924. 1. Aufnahme in die Klinik.

Körperlich fällt nur auf, daß die Gesichtshaut unrein und mit vielen kleinen

Aknepusteln bedeckt ist. Er schwatzt andauernd, will die anderen Kranken behandeln, hypnotisieren, spottet über die Einrichtungen der Klinik, bezeichnet den Oberwärter als „Obereunuchen", belästigt die anderen Kranken durch ununterbrochene unanständige Bemerkungen und unsittliche Anträge. Geht mit den Wärtern Wetten ein, befindet sich in ausgesprochen gehobener Stimmung, redet überhastet. Kommt vom hundertsten ins tausendste, dabei stark erhöhtes Selbstbewußtsein, hält sich für einen sehr talentvollen Menschen. Er habe eine wunderbare Begabung für logisches, scharfes Denken und eine große Phantasie. Er sei Detektiv aus Sport, könne alle Menschen hypnotisieren, wolle an der Universität Jena Privatdozent werden, vor den Professoren einen Vortrag über Homosexualität halten. Mit Cocain singe er wie Caruso und habe eine Stimme wie die Posaunen von Jericho. Aus seinen Unterhaltungen geht besonders hervor, daß er sich mit den verschiedensten Gebieten der Wissenschaft beschäftigt und allerlei sinnlose Brocken aus den verschiedenen Zweigen derselben miteinander verbindet, wodurch zum Teil die unsinnigsten Gedankengänge entstehen. Er interessiert sich z. B. für das Fortleben der römischen Religion in den modernen Sitten der europäisch-amerikanisch-asiatischen Völker. Die Radiumsache sei Schwindel. Er stehe unter der Wirkung besonderer Schlaf- und Betäubungsmittel, die nur auf ganz bestimmte Hirnzentren wirken. Er habe sich Eis auf die Geschlechtsteile gelegt, um die Wirkung zu paralysieren. Die Stoßtruppen von Ehrhardt wollten den Kronprinzen mit Hilfe von Frankreich und Belgien auf den Thron bringen, er habe die Hitlerpartei ins Leben gerufen. Alle Lokomotivführer seien homosexuell, weil immer zwei auf einer Lokomotive seien usw. Alle diese unsinnigen Behauptungen stellt er mit der größten Wichtigkeit auf, um sie im nächsten Moment zu widerrufen und zu behaupten, er habe den Arzt nur bluffen wollen.

27. II. 1924. Äußerst erregt, läuft dauernd im Hemd umher, wird aggressiv gegen seine Umgebung, schreit sich ganz heiser, spuckt ins Zimmer, wirft sein Brot nach dem Wärter, gießt das gereichte Schlafmittel in weitem Bogen an die Wand.

1. III. 1924. Redet alle Leute mit Du an, sagt zum Arzt: „Komm mal her, Perle, du Schweinehund". Zerreißt Hemd und Bettzeug, läuft nackend im Zimmer umher, beschädigt sich selbst.

10. III. 1924. Etwas ruhiger geworden, nur noch gelegentlich bettflüchtig, laut und unflätig.

15. III. 1924. Nach dem Besuch des Bruders, über den er sich sehr gefreut hat, wieder sehr unruhig, verlangt, daß man ihm ein Bein absäge. Sagt: „Ich bin ein Affenmensch, ich habe Katzenkot gegessen. Bringen Sie mir Citrone, Apfelsine oder Moselwein zum Mundausspülen."

10. IV. 1924. Entmündigungstermin. Ist dabei vollständig interesselos. Meint, sie sollten nur ihren Krempel allein machen, er sei mit allem einverstanden. Redet seine anwesende Frau mit Sie an.

5. V. 1924. Dauernd laut und erregt, braucht gemeine Redensarten, lacht zwischendurch anhaltend, zieht sich nackend aus.

11. V. 1924. Redet ohne Unterlaß, schimpft in der vulgärsten Weise, schlägt sich mit Mitkranken, die er zum Streit herausfordert. Versteckt sich oft unter der Bettdecke, lacht und lärmt darunter.

31. V. 1924. Im ganzen etwas ruhiger, aber noch viel bettflüchtig, schmiert sich das Abendbrot im Gesicht herum.

15. VI. 1924. Noch immer sehr unruhig, spricht vor sich hin, verlangt dauernd zu essen. „Gebt mir 6000 Eier, ich bin so hungrig." Kriecht unter die Decke, murmelt unaufhörlich vor sich hin, schimpft dann wieder auf die Ärzte, die ihn hier festhalten. Zankt sich besonders mit einem Mitkranken (unser Fall 1): „Du

elendes Rindsvieh, was machst du nur für Blödsinn, hältst du deine große Schnauze nicht gleich, so haue ich dir ein paar in die Fresse.“ Zu einem anderen Kranken: „Wie heißen Sie? Wo sind Sie geboren? Sind Sie Onkel oder Schwager? Wo fehlt es dir, mein Lieber? Du bist doch nicht mein Bruder? An welchen Gott glauben Sie? Welche Sprache führen Sie? Sind Sie Onanist, Sozialist oder Kommunist? Du bist der reine Rollmops.“ Ist bettflüchtig, ruft und spricht zum Fenster hinaus, winkt nach dem Garten. Nachts im allgemeinen ruhiger, schläft besser.

2. VII. 1924. In der letzten Zeit ruhiger gewesen, steht auf, geht versuchsweise mit in den Garten. Redet viel und laut.

6. VII. 1924. Beschäftigt sich immer angelegentlich mit unserem Fall 1. „Er ist ein begabter Junge, es ist nur schade, daß er so unheilbar blödsinnig ist. Er ist doch sicher Katholik. Da steckt sicher noch was anderes dahinter. Diesen Dunkelmännern von Katholiken kann man nie trauen. Der große Ignaz von Loyola sagt: Der Zweck heiligt die Mittel“ usw.

22. VII. 1924. Wieder stärker erregt, redet viel, ist wieder bettflüchtig, schimpft auf alles, verlangt 100000 Eier zu essen.

18. VIII. 1924. Die ganze Zeit über ziemlich unverändert gewesen, redet ideenflüchtiges Zeug, macht allerlei Unsinn.

26. IX. 1924. Ganz unverändertes Zustandsbild.

29. X. 1924. Seit einiger Zeit bedeutend ruhiger, liegt im Schlafsaal, geht mit zur Arbeit, arbeitet sehr fleißig, redet nur noch immer viel.

15. XI. 1924. Arbeitet mit, ist aber unstet, redet viel, zeitweise ununterbrochen, spricht über nahezu alle Wissensgebiete, kann aber auch treffende und witzige Bemerkungen machen.

29. XI. 1924. Wieder unruhiger, redet oft und lange in lärmendem Ton, hält den Mitkranken förmliche Vorträge, immer heiterer Stimmung, muß zeitweise, weil überlaut, in die Wache gebracht werden.

8. 12. 1924. Dauernd unruhig, schwatzhaft, muß auf der Wachabteilung untergebracht werden, macht Witze groberotischen Inhalts, bespöttelt die Mitkranken.

17. I. 1925. In der letzten Zeit bedeutend ruhiger, aber immer noch hypomanisch, schreibt konfuse und weitschweifige Briefe.

10. II. 1925. War wieder sehr laut, machte fortwährend dummes Zeug, redet ideenflüchtiges Gefasel. Zu keinerlei Arbeit zu gebrauchen, schreibt lange, konfuse Briefe an seine Angehörigen, bestellt sich Bücher, hat allerlei Pläne für wissenschaftliche Arbeiten.

7. III. 1925. Wieder ruhiger, steht auf, beschäftigt sich auf der Abteilung.

26. III. 1925. Anhaltend ruhig und geordnet, leicht hypomanisch.

11. IV. 1925. Seit einigen Tagen wieder lebhafter, geht schimpfend auf dem Korridor auf und ab, benörgelt alles, beschwert sich über Arzt und Pfleger, führt allerlei lose Redensarten im Mund.

24. IV. 1925. Sehr wechselnd, manchmal ganz nett und ruhig, dann wieder Tag und Nacht laute Reden haltend.

3. V. 1925. Seit mehreren Tagen wieder laut und störend, muß auf der Wache untergebracht werden.

23. V. 1923. Steht wieder auf, relativ geordnetes Verhalten.

11. VI. 1925. Nach der Provinzialanstalt verlegt.

Nach seiner Überführung in die Anstalt schickte Pat. an das Vormundschaftsgericht einen Brief, die unsinnigsten Anklagen gegen Ref. enthaltend und verlangte meine energische Bestrafung, so daß das Gericht sich veranlaßt sah, der Sache nachzugehen.

Aus der Krankengeschichte der Heilanstalt:

1. VII. Bisher ruhig, für sich, heute heiter, schwatzt viel, zerfahren.

4. VII. Heiter erregt, schimpft zum Fenster hinaus, geht nicht mehr mit auf Arbeit.

10. VII. Verschenkt viel, heiterer Stimmung.

20. IX. Geht ziemlich regelmäßig mit zur Arbeit, immer mal wieder paranoische Ideen: seine Kinder seien nicht von ihm u. dgl. m. Meist gehobener Stimmung.

26. X. Letzte Zeit Stimmung gleichmäßiger, verschwendet, wenn er kann.

18. XI. (Zukunftspläne?) „Ich will meine Arbeit wieder aufnehmen und will mich dann um den Bürgermeisterposten in Würzburg bewerben.“ Seinen Schieferbruch wolle er nicht wieder übernehmen, das Risiko sei zu groß.

1. XII. Ruhig, verträglich, freundlich, macht einen etwas stumpfen, energielosen Eindruck.

10. XII. Entlassen.

Hier haben wir es ganz zweifelsohne mit einer jener Psychoseformen zu tun, deren eindeutige Zuordnung zu einem der großen *Kraepelin*schen Kreise nicht unerhebliche Schwierigkeiten bereitet. Vergegenwärtigen wir uns noch einmal kurz zusammenfassend den Sachverhalt:

Der jetzt 41 jährige Mann — aus einer hochgebildeten Familie stammend — ist von Hause aus eine degenerativ-psychopathische Persönlichkeit (exzessive Masturbation, Versagen in Schule und Beruf, exhibitionistische Neigungen). Anfangs der 20er Jahre erkrankt er an einer akuten Psychose, deren depressiver Grundcharakter aber doch trotz zahlreicher Sinnestäuschungen und Wahnideen unverkennbar scheint. Den krankhaften Erscheinungen steht er zeitweise gar kritisch gegenüber, Krankheitseinsicht scheint wohl sicher vorhanden gewesen zu sein. Nach $^1/_2$ jährigem Anstaltsaufenthalt ist der krankhafte Zustand sozusagen abgeklungen. Sozial kommt er auch jetzt nicht recht weiter, gerät sogar wegen exhibitionistischer Delikte mit dem Strafgesetz in Konflikt. Aber er hält sich immer über Wasser, heiratet (wenn auch „weit unter seinem Stande“) und wird als tauglich befunden, seiner militärischen Dienstpflicht zu genügen. Dazwischen müssen immer länger dauernde hypomanische Phasen gelegen haben, in welchen er seiner Umgebung durch Großspurigkeit und Planlosigkeit auffällt und in welchen er selbst überhebliche, deutlich ideenflüchtige Abhandlungen verfaßt. Erst in seinem 41. Lebensjahre überfällt ihn wieder eine, diesmal ausgesprochen manische Erkrankung, welche mit vielen verworrenen, paranoischen Zügen durchsetzt ist. In der Klinik steigert sich die Psychose zu einer hochgradigen manischen Erregung mit starkem Zerstörungs- und Selbstbeschädigungstrieb. Vorübergehende Besserungen sind nie von langer Dauer. Im ganzen macht er einen recht zerfahrenen Eindruck und eine unverkennbar paranoische Haltung gibt allen seinen immer ideenflüchtigen sprachlichen und schriftlichen Äußerungen eine besondere Note, aber der manische Grundcharakter der Psychose bleibt doch stets sichtbar. In der Heilanstalt ist er noch längere Zeit

hindurch — bis zum Herbst 1925 — sehr gehobener Stimmung, verschenkt und verschwendet sein Taschengeld, hält auch an seinen paranoischen Ideen fest, produziert jedoch keine neuen Wahnbildungen. Seit dem Herbst 1925 ist er ruhiger geworden, beschäftigt sich regelmäßig, steht dem krankhaften Geschehen einsichtiger und kritischer gegenüber, korrigiert teilweise auch, ist aber gemütlich etwas stumpf und ohne rechte Initiative. Nachdem die Psychose diesmal ein Jahr und zehn Monate gedauert hat, ist er so weit, daß er nach Hause entlassen werden kann.

Unseren Fall 5 möchten wir jenen kompliziert strukturierten Randformen des zirkulären Kreises zurechnen, wo eine mehrdimensionale Diagnostik vielleicht Aufklärung bringen könnte. Über die Erblichkeitsverhältnisse wissen wir nur so viel, daß eine spezifische psychotische Belastung nicht vorliegt. Für irgendwelche krankheitsdispositionellen Momente haben wir keine Anhaltspunkte. Pubertätseinflüsse bei der ersten Erkrankung und solche der Involution bei der jetzigen Krankheitsphase können ausgeschaltet werden. Oder sollen wir die „präpsychotische" Persönlichkeit für die atypische Gestaltung der Zustandsbilder verantwortlich machen? Zwingt uns mit anderen Worten das, was wir über R. H. aus der Zeit vor der ersten Erkrankung wissen, zu der Annahme, daß es „schizoide" Wesenszüge sind, die der Psychose ihr charakteristisches pathoplastisches Kolorit verleihen? Angesichts der nicht sehr ausführlichen Angaben scheint uns eine solche Unterstellung zu vage, so daß wir in Anlehnung an *Kleist* u. a. ganz unverbindlich von einer degenerativen Anlage sprechen wollen, über deren Zusammenhang mit einem der bis jetzt bekannten Formenkreise wir zur Zeit nichts aussagen können. Umfangreichere Erhebungen müssen erst lehren, inwieweit wir berechtigt sind, solche Persönlichkeitstypen in die Nähe der abortiven schizophrenen Randpsychosen oder als eine besondere, noch näher zu umreißende Psychopathengruppe außerhalb der *Kraepelin*schen Systematik zu stellen.

Wir treten jetzt noch in eine kurze Erörterung des Körperbaues unseres Probanden ein. Optischer Gesamteindruck und biometrische Daten zeigen uns vorerst an, daß wir keine pyknische Konstitution vor uns haben. Die erhebliche Körperlänge im Verein mit relativer Breitschultrigkeit fassen wir als athletische Teileinschläge auf. Dazu paßt, daß wir die dicke und derbe Haut namentlich im Gesicht mit entstellenden Aknepusteln übersät finden. Auch die Konfiguration der Brustbehaarung in Form eines mit der Basis nach oben gestellten Dreiecks mit Verbindungsbrücken zu atypischen Behaarungen der Schulter und des Oberarms (auf dem Bilde schlecht sichtbar) soll nach *Kretschmer* charakteristisch sein für atypische, nicht pyknische Terminalbehaarung. Schwache Profilbiegung und ausgeprägte Schläfenwinkel würden hin-

wiederum für pyknische Komponenten sprechen; das ist aber auch alles. Wir glauben mithin nicht auf Widerspruch zu stoßen, wenn wir unser Endurteil „vorwiegend leptosom“ formulieren.

Fall 6. Erblichkeit: Seine Mutter soll in den 90er Jahren in der hiesigen Klinik gewesen sein, Krankenblatt nicht mehr auffindbar. Körperbau: Vorwiegend leptosom (s. Abb. 11).

Somatometrischer Befund: s. Diagramm.

Somatoskopischer Befund: Steiles Hinterhaupt, faltige, welke, eingefallene Gesichtshaut. Kleine, mattblickende Augen. Stark vorspringende Jochbeine. Große, lange, spitze Nase. Kleine, abstehende Ohren mit angewachsenen Läppchen. Schmächtiger, kurzgliedriger, etwas feminin wirkender Körperbau. Feiner Knochenbau, schmale Gelenke. Schlaffe Muskulatur mit schwach hervortretendem Relief. Kurze, dünne Extremitäten. Feine, knochige, schlaffe, kurze und schmale, kleine Hände. Mittelbreite Schultern. Schmaler Brustkorb. Hänge-

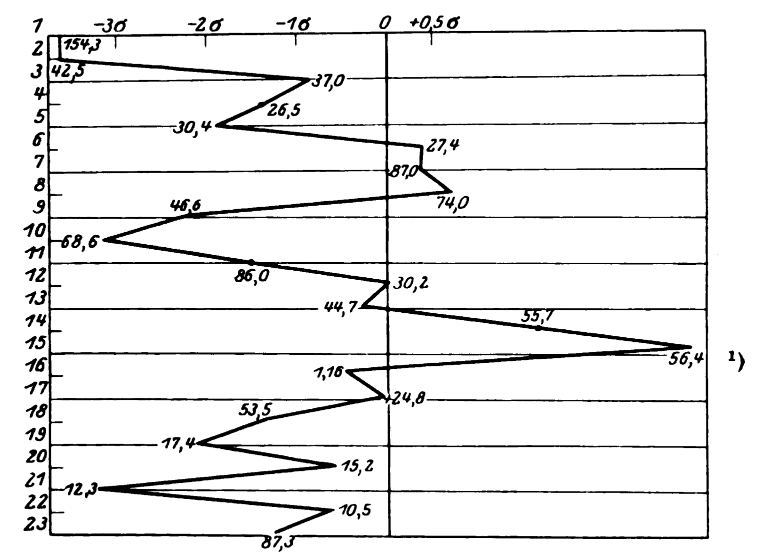


Abb. 11. Abweichungen der Körpermaße von Fall 6 vom Durchschnitt der Münchener Militärschüler.

bauch. Zarte, dünne, schlaffe Haut. Gebuchtete Schläfenwinkel. Gleichmäßiger Bartwuchs. Schwache Terminalbehaarung. Kleine Hoden, kleines Genitale.

R. W., ein jetzt 73jähriger Rentner. War ein Zwillingskind, machte eine normale Entwicklung durch, kam in der Schule gut mit. Lernte als Seiler, ging auf Wanderschaft, verheiratete sich 1879 und fing ein Kolonialwarengeschäft an. Arbeitete so sparsam und fleißig, daß er sich bereits 1892 mit einem netten Vermögen zur Ruhe setzen konnte. Lebte in glücklicher Ehe, bis die Inflation ihm das Geld wegnahm. Im Jahre 1908 machte er einen kurzdauernden Depressionszustand durch, wurde nervös, konnte nicht mehr mit Menschen sprechen, war immer gedrückter Stimmung, weinte oft, glaubte an seinem Unglück schuld zu sein. (Er

[1]) Hier gilt das auf S. 189 gesagte: Der große Ausschlag beim proport. Brustumfang ist durch die Einheitlichkeit der Vergleichsgruppe bedingt. (Tatsächlich ist Proband relativ weitbrüstig bei seinem sonst asthenischen Habitus; daher unsere Einordnung: vorwiegend leptosom.)



hatte wohl im Geschäft einen kleinen Verlust erlitten.) Trug sich mit Selbstmordgedanken. Einen ähnlichen Depressionszustand hatte er im Jahre 1900 schon einmal durchgemacht. Seitdem hatten sich Perioden übertriebener Traurigkeit meistens grundlos 8—9mal wiederholt. War in diesen Zeiten auch ganz interesselos. Dazwischen lagen Zeiten außerordentlicher Leistungsfähigkeit. „Da hatte ich in ein paar Tagen alles nach, was liegen geblieben war, da war ich froh und gesund.“ Die Ehefrau bestätigt diese vom Pat. selbst gemachten Angaben vollauf. Sie kennt ihn schon als Schuljungen, er war stets heiter, sehr gesellig, sehr witzig. Er sei immer der beste Ehemann gewesen. Habe in seinem Leben viel gearbeitet, solide und sparsam, ohne geizig zu sein. Ref. bestätigt dann dabei auch, daß Pat. seit 1900 7—8mal grundlos solche Verstimmungszustände durchgemacht habe. „Sie kommen eben aus heiterem Himmel.“ In den Zwischenzeiten sei er, wenn man von den Zuständen abnormer Heiterkeit absehe, ganz normal und unauffällig gewesen. Im Herbst 1923 habe ein solcher Zustand tieftrauriger Verstimmung angefangen, sei aber bald abgeklungen. Seit dem Mai 1924 nun sei er wieder sehr gehobener Stimmung. Er fühle sich sehr leistungsfähig, habe den Plan gefaßt, sich durch Handelsgeschäfte wieder ein neues Vermögen zu erwerben. Er fing an, im großen anzuschaffen, ohne Geld zur Bezahlung zu haben. Kaufte Zucker, Mehl, Gurken, Zigarren in großen Posten, ließ sich 1000 Tüten kommen, machte Reisen zu seinen Lieferanten.

9. VIII. 1924. 1. Aufnahme in die Klinik.

Körperlich fallen die geschlängelten und etwas derben Arterien auf; er hat einen Blutdruck von 165 mm Quecksilber, sonst auch neurologisch o. B. Mit lebhaftem Gesichtsausdruck kommt er aus dem Untersuchungszimmer, ist sehr liebenswürdig und verbindlich, überfällt den Arzt mit einem ziemlichen Redeschwall, befindet sich in leichter motorischer Unruhe, rutscht auf seinem Stuhl umher, redet hastig und überstürzt, kommt vom hundertsten ins tausendste, seine Stimmungslage ist ausgesprochen gehoben und selbstzufrieden. „Es geht mir sehr gut, nie habe ich mich so leistungsfähig gefühlt wie jetzt. Ich maße mir an, mit dem besten Kaufmann konkurrieren zu können. Ich will dieses Bettelleben nicht mehr führen, ich will selbst in die Speichen des Rades greifen und wieder einen Handel anfangen. Wir sind auch nicht arm, das ist alles nur Politik. Ich bin kein Politiker, aber das habe ich mir alles so zurechtgelegt, wir sind das reichste Volk der Erde, wir stellen uns nur arm“ usw.

22. VIII. 1924. Ziemlich unruhig, schreibt täglich mehrere Briefe, hat erheblichen Schreib- und Rededrang. Der Inhalt der Briefe ist durchaus ideenflüchtig, bringt immer wieder seine Größenideen zum Ausdruck.

6. IX. 1924. War in der vergangenen Berichtszeit außerordentlich lebendig, läßt den Arzt nicht los bei der Visite, kommt mit immer neuen Wünschen, Klagen und Beschwerden, schreibt Briefe und Karten in ungeheurer Menge. Verlangt, entlassen zu werden, beschimpft seine Frau, die ihn hierher gebracht hat. Er selbst sei kerngesund, will wieder arbeiten.

27. IX. 1924. Steht auf. Ist immer sehr lebendig, leicht hypomanisch, queruliert noch viel, im ganzen aber ruhiger, besonnener, drängt sehr nach Hause.

18. X. 1924. Bedeutend ruhiger, steht auf, will gern nach Hause, fragt immer noch, ob seine vielen Briefe, die er geschrieben hat, denn nicht abgegangen seien, weil er keine Antwort darauf bekommt.

23. X. 1924. Versuchsweise gebessert nach Hause entlassen.

Ein echter Zyklothymer, bei welchem sich die krankhafte Anlage relativ spät (50 Jahre) erstmalig manifestiert, wobei wir es wiederum dahingestellt sein lassen, ob er nicht auch in jüngeren Jahren schon eine oder mehrere leichtere depressive oder hypomanische Verstim-

mungszustände durchgemacht hat. In Anbetracht dessen, daß einerseits die zyklothyme Veranlagung (nach den Schilderungen der Ehefrau) außer Zweifel steht, andererseits der 73jährige noch einen so unverbrauchten Eindruck macht, daß wir gar keinen Grund haben, an eine vorzeitige schwere Arteriosklerose zu denken, lassen wir das Präsenium nur in bescheidenem Umfange als auslösendes Moment gelten. Überdies sichert die Periodizität und das Auftreten rein manischer Zustände die Diagnose manisch-depressives Irresein zur Genüge. Aber von protrahierten Verläufen, von atypischen Symptomgestaltungen können wir bei unserem Fall 6 auch nicht das mindeste entdecken. Im Gegenteil: seine psychotischen Phasen verlaufen so leicht, daß er im Senium zum erstenmal klinischer Behandlung bedarf. Und auch diese Psychose zeigt einen so günstigen Verlauf, daß Pat. schon nach 2 Monaten wieder entlassen werden kann. Eine leichte querulatorische Note, namentlich beim Abklingen des manischen Zustandes, ist eine so häufig beobachtete Zutat, ja gehört beinahe zum klassischen Bilde der Manie hinzu, daß wir in ihr kein atypisches Symptom erblicken. Eine katamnestische Verfolgung des Falles (bis zum Abschluß der Arbeit) ergab, daß sich auch nachträglich keinerlei alarmierende Symptome eingestellt haben. In hypomanischer Geschäftigkeit verbringt der alte Herr auch seinen Lebensabend.

Fall 7. Erblichkeit: Der Großvater mütterlicherseits ist durch Suicid geendet. Körperbau: Leptosom (s. Abb. 12 und 13). Somatoskopisch: Atypisch starke Terminalbehaarung an Schultern, Rücken, Gesäß.

R. F., ein 35jähriger Glasbläser. Normale Kindheitsentwicklung, hat auf der Schule nicht besonders gut gelernt. Vom 9. Jahre ab hat er Anfälle, bei denen er angeblich das Bewußtsein verloren haben soll. Er hat sich aber niemals eingenäßt oder in die Zunge gebissen. Der letzte derartige Anfall sei vor etwa 2 Jahren aufgetreten. Ging in die Lehre und arbeitete stets als Glasbläser. Verheiratete sich 1921. Die Ehe ist unglücklich, er lebt jetzt von der Frau getrennt. Seit dem 9. III. 1924 ist er verändert. Er war „komisch", wie sich der Bruder ausdrückt, er müsse in die Natur hinaus, das schwarze Schwein liefe dem weißen nach, war dauernd aus dem Hause, arbeitete nicht, redete unzusammenhängendes Zeug. Die Unruhe und Planlosigkeit nahm immer mehr zu, er strich in der Gegend herum, besuchte alle Verwandten auf 5 Minuten und lief dann wieder fort, erzählte viel dummes Zeug, sprach von Indien, Kaiser Wilhelm und Stinnes; zum Arzt dürfe man nicht gehen, da bekomme man Gift. Tätlich ist er niemals geworden.

13. III. 1924. Klinikaufnahme.

Befand sich in einem ziemlichen Erregungszustand, lachte dauernd, redete hastig, kam vom hundertsten ins tausendste. War vom vielen Schreien schon ganz heiser. Ist ausgesprochen heiterer Stimmungslage. Zeigt ein gehobenes Selbstgefühl. Gestikuliert während der Exploration heftig, steht andauernd vom Stuhl auf, klopft auf den Tisch. „Ich habe immer nur einen Gedanken, der ist Natur. Ja, mein Kehlkopf von der Blökerei. Ich habe gutes Gehör, Geruch. Ich habe den Tag meiner Geburt verflucht. Ich habe stahlharte Nerven. Ich habe viel gelesen." Entschuldigt sich andauernd. „Sie sind ein hübscher und netter Kerl, Sie sind ein tüchtiger Arzt. Wenn ich nichts zu rauchen kriege, ist es ganz alle mit mir." Bei der Aufnahme des psychischen Status ist er kaum zu

fixieren, schweift dauernd ab. (Sind Sie krank?) „Ich bin überhaupt nicht krank, kerngesund. Ich habe geforscht, Sonne, Natur und Mondsichel, da ist mir ein Gedanke gekommen, der ist mir in den Kopf geflogen. „Natur". Christus war der erste Kinderfreund, Fröbel der zweite, ich der dritte, ein Kinderfreund, ein Naturfreund, ein Tierfreund, vom kleinsten bis zum Elefanten. Ich kann blank in die Sonne sehen, mache einen Diener vor ihr, weil ich hineinsehen kann. Ich habe Freude an allen Tierchen, Kinderchen, den Kleinsten. Es ist alles ein Block, Einigkeit auf der Welt, alle Brüder und Schwestern. Den Deutschen wollen wir nicht verlassen, aber Schuld am Kriege? Bildung, was der Franzose ist und der Deutsche, germanischer Stamm, Germania. Ich kann nichts dafür, ich bin gut, mir ist alles in den Kopf geflogen. Ein Kriegsgefangener ist gestorben" usw.

15. III. 1924. Hochgradige motorische Erregung, ist nur mit Mühe im Bett zu halten, redet und schreit unaufhörlich, ist vollständig heiser.

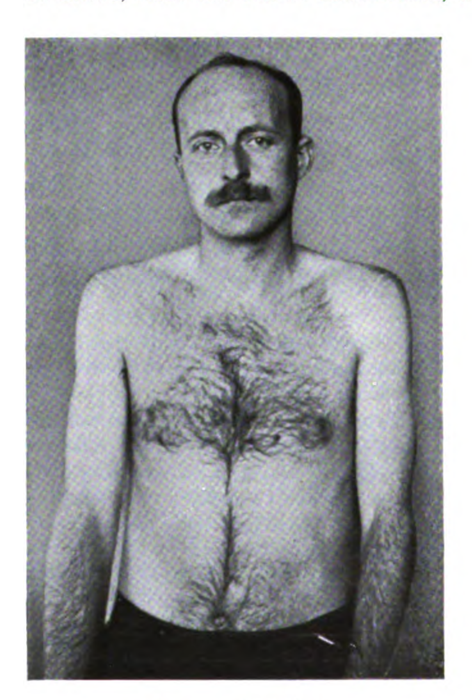


Abb. 12. R. F. (Fall 7).

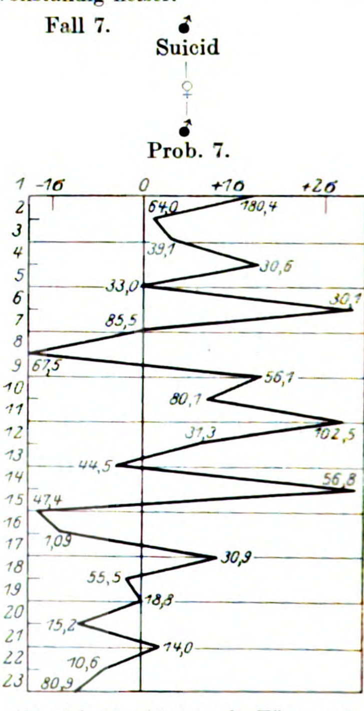


Abb. 13.[1]) Abweichungen der Körpermaße von Fall 7 vom Durchschnitt der Münchener Militärschüler.

22. III. 1924. In ständiger Unruhe, springt über Tische und Betten, redet und gestikuliert andauernd.

29. III. 1924. Hat sich beruhigt, so daß er in den Schlafsaal verlegt werden kann. Hält bei der Visite lange die Hand des Arztes, schüttelt sie kräftig, verbeugt sich mehrere Male. „Mir geht es gut, mir gefällt es hier, ich habe meine Freude an allem, sehen Sie, wenn die Sonne scheint, freut es mich, wenn es regnet, dann eben nicht."

[1]) Hier sind die starken Ausschläge durch die stattliche Körpergröße bedingt. Das der Vollständigkeit halber angefertigte Diagramm versagt in solchen Fällen natürlich. Das Bild behebt alle Zweifel.

11. IV. 1924. Bedeutend ruhiger geworden. Ist überaus freundlich, mitunter etwas süßlich, affektiert, gibt gut Auskunft, zeigt aber doch immer ziemlichen Rededrang.

18. IV. 1924. Mußte wieder in die Wachabteilung verlegt werden. Zerbrach das Thermometer im Tagesraum, zerrte die Tischwäsche, die auf dem Klavier aufgestapelt lag, herunter und zerstreute sie auf dem Fußboden, zerriß seine Schlafschuhe und warf sie zum Fenster hinaus. (Warum taten Sie das?) „Ja, nun Gott, das Thermometer war halt kaputt und die Hausschuhe abgetragen."

25. IV. 1924. Laut und bettflüchtig, zerreißt sein Hemd. Zum Arzt: „Sie sind mein Freund. Haben Sie schon gegessen, nein? Nu, da essen Sie erst mal. Ich habe schon gegessen. Es schmeckt mir. Ich bleibe hier, so lange Sie mich dulden. Ich habe eben an allem meine Freude."

5. V. 1924. Stets heiter, streckt dem Arzt bei der Visite die Hand hin, behauptet, daß es ihm tadellos gehe, schweift dann in ideenflüchtiger Art ab, redet auf den Oberwärter, den Pfleger, die Kranken ein, verläßt oft das Bett.

10. V. 1924. Wesentlich ruhiger. Spricht geordnet, ist aber noch immer etwas exaltiert, meist heiter gestimmt, entwickelt einen lebhaften Gestus, liest viel.

17. V. 1924. Spricht viel und laut, zeigt übermäßig heitere Stimmung, ist oft bettflüchtig, macht allerhand Faxen, schwatzt vor sich hin.

24. V. 1924. Zeitweise wieder erregter gewesen. Dauernd heiter gestimmt. „Es geht mir vorzüglich. Geht es Ihnen auch so gut?" War zweimal unrein.

31. V. 1924. Ziemlich unverändert, immer noch sehr unruhig und ideenflüchtig.

21. VI. 1924. Noch immer sehr erregt, spricht ohne Unterbrechung, brüllt wie ein Löwe, hält sich reinlich.

5. VII. 1924. Unverändertes Zustandsbild.

10. VII. 1924. Beruhigung, bleibt im Bett liegen, spricht noch viel, lacht über andere Pat.

22. VII. 1924. Beruhigung hält an.

22. VIII. 1924. Noch leicht hypomanisch, steht auf, arbeitet sehr fleißig mit.

6. IX. 1924. Immer ganz leicht gehobener Stimmungslage, nichts Auffälliges mehr. Sehr fleißig, höflich, redet nicht viel.

27. IX. 1924. Leicht euphorisch. Großes subjektives Wohlbefinden. Immer etwas manieriert. Macht einen etwas gleichgültigen Eindruck. Hat keinerlei Pläne oder Wünsche.

18. X. 1924. Stilles, ruhiges, höchstens noch leicht hypomanisches Verhalten. Arbeitet sehr fleißig mit.

3. XI. 1924. Von den Angehörigen abgeholt.

Überblicken wir Vorgeschichte und Krankheitsverlauf, so drängen sich uns mancherlei Fragen auf. Wie sind die uns berichteten Anfälle zu bewerten? Im Zusammenhang mit den sogleich zu erörternden Besonderheiten, die wir in Krankheitsbeginn und Zustandsbild zu sehen glauben, möchten wir am ehesten der psychogenen Natur das Wort reden. Denn die anamnestischen Angaben über die Entwicklung der Psychose würden uns eigentlich nicht an ein hypomanisches Vorstadium, viel eher aber an eine hysterische Erkrankung denken lassen. Hören wir nun aber, daß R. F. in der Schule schlecht gelernt hat, so finden wir wichtige Anhaltspunkte wieder bei *Lange*, welcher beim Zusammentreffen hysterischer Züge mit einer minderwertigen intellektuellen Veranlagung Bilder erwachsen sah, „die lange Zeit eine Diagnose kaum möglich machen". Wenn unser Fall 7 differentialdiagnostisch — an

der akuten Psychose im Zusammenhang mit der wohl sicher zirkulären Belastung gemessen — auch klarer liegt als der *Lange*sche Fall Kobler, so sind uns die besonderen offenbar konstitutionellen Bedingungen doch für die spätere Beurteilung wichtig genug.

Das Zustandsbild selbst bei der Aufnahme zeigt neben dem unverkennbar manischen Grundcharakter doch mancherlei ungewohnte Züge. Eine gewisse Pathetik und Phantastik in allen sprachlichen Äußerungen muten uns immer wieder fremdartig an. Unter Hinweis auf die ausgesprochene Hyperkinese und das ziemlich rasche Abklingen der affektiven Störungen begnügen wir uns anzudeuten, daß verwandtschaftliche Beziehungen zum hyperkinetischen Symptomenkomplex (*Pohlisch*) sich aufzeigen ließen, obschon dessen nosologische Stellung außerhalb des manisch-depressiven Kreises noch durchaus strittig erscheint (*Ewald*). Das hypomanische Nachstadium dauert ziemlich lange und erweckt durch ungewöhnliche Beimischungen zeitweise den Verdacht, daß das manische Element in der akuten Psychose überschätzt wurde. Der weitere Verlauf sowie eine katamnestische Verfolgung gelegentlich einer persönlichen Vorstellung des Pat. im Sommer 1925 ließen die anfänglich aufgetauchten Zweifel aber wieder verstummen. Wie weit man die körperbauliche oder die minderwertige intellektuelle Veranlagung mit

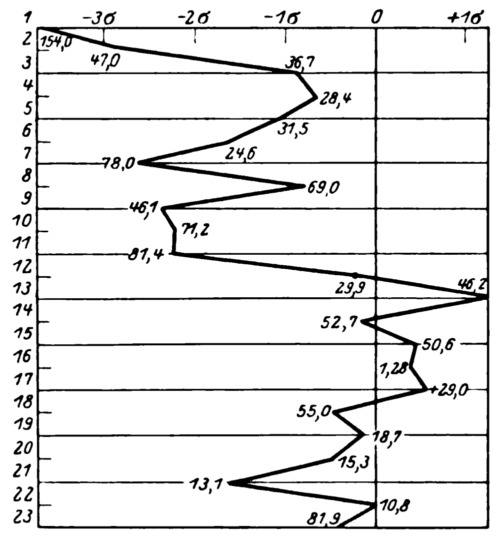


Abb. 14. Abweichungen der Körpermaße von Fall 8 vom Durchschnitt der Münchener Militärschüler.

Fall 8. ♀ litt an Schwermutszuständen

♂ Prob. 8.

reichlichen hysterischen Zutaten für eine nicht ganz typische Gestaltung des klinischen Verlaufes verantwortlich machen will, wagen wir nicht zu entscheiden.

Fall 8. Erblichkeit: Seine Mutter hat an Schwermutszuständen gelitten. Körperbau: Vorwiegend asthenisch (s. Abb. 14).

Somatometrischer Befund: s. Diagramm.

Somatoskopischer Befund: Etwas blasenartig anmutender Schädel mit stark gewölbtem, überhöhtem Scheitel, runzlige, welke, dabei dicke Gesichtshaut. Kleine, mattblickende Augen. Große, sehr breite Nase. Großer Unterkiefer. Große, abstehende Ohren mit angewachsenen Läppchen.

Kurzgliedriger, schmächtiger, senil wirkender Körperbau, grober Knochenbau. Schlaffe Muskulatur mit schwach hervortretendem Relief. Mittlerer Ernährungszustand. Kurze, dünne Extremitäten. Grobgliedrige, feste, knochige, große Hände. Schmale Schultern. Flacher, schmaler Brustkorb, Hühnerbrust. Angedeutete Taillenbildung. Matte, zerfressene Glatze. Gleichmäßiger, grobfaseriger Bartwuchs, mittelkräftige Terminalbehaarung. Mittelgroße Hoden, mittelgroßes Genitale.

E. S., ein 66jähriger Klempner. Früher immer gesund gewesen, war arbeitsfähig, sorgte gut für die Familie. Seit etwa 4 Wochen seelisch verändert, ging unruhig im Zimmer umher, war verstört, saß stundenlang am Fenster, sprach nur, wenn er gefragt wurde. Seit einigen Tagen Verschlimmerung, faselte davon, daß das Haus verkauft würde, er müsse die Hypotheken löschen, er hätte kein Geld, er müsse aus dem Haus heraus. „Es ist vorbei, es ist aus, es ist aus.“ Äußerte Selbstmordgedanken, versuchte, sich mit dem Messer die Schlagadern zu öffnen.

10. VII. 1925. Aufnahme in das benachbarte Landkrankenhaus. Hat frische Strangulationsmerkmale am Halse, außerordentlich starke Subkonjunktivalblutungen auf beiden Augen. Ist ängstlich erregt, versucht, sich auch im Krankenhaus unter der Wolldecke zu strangulieren, glaubt, eine große Schuld auf sich geladen zu haben, er bereite seiner Familie eine große Schande und müsse eines gräßlichen Todes sterben.

14. VII. 1925. Überführung in die Klinik.

Körperlich ist bemerkenswert ein Blutdruck von 165 mm Quecksilber. Die Arterien sind rigide und geschlängelt. Sitzt bei der Exploration in sich zusammengesunken da, beginnt fortwährend laut zu weinen, jammert über „die Schande, die Schande“, sein Gesichtsausdruck ist ängstlich, seine Sprechweise ängstlich und jammernd. „Ach, die Schande, meine Söhne werden mich verfluchen, wenn ich nur nicht ins Krankenhaus gegangen wäre, wer soll das nur alles bezahlen. Ich muß sehr traurig sein, ach, meine arme Frau und meine Söhne. Als ich ins Krankenhaus gebracht wurde, dachte ich, da sollst du umgebracht werden, da wollte ich mir lieber gleich selbst das Leben nehmen. Nun bin ich hier, das kostet einen Haufen Geld, meine Söhne müssen es beschaffen, nun geht das Haus auch hin. Meine armen Kinder, die werden mich noch verfluchen, ich bin ja selber schuld. Meine Frau habe ich nun auch krank gemacht. Nun habe ich auch noch diese Schande angetan. Wo soll ich nur das Geld herkriegen. Die Schande, die ich auf meine Kinder häufe, ist gar nicht zu sagen. Ich habe so eine innere Unruhe, ich mache mir so viele Vorwürfe“ usw. Muß in der Wachabteilung untergebracht werden, ist dauernd bettflüchtig, läuft in der Wache auf und ab, bleibt nicht im Bett, jammert und klagt, drängt nach den Türen, weint fortwährend.

16. VII. 1925. Zwar noch immer unruhig und ängstlich, aber bedeutend ruhiger geworden, bleibt im Bett.

26. VII. 1925. Weitere Beruhigung, sagt manchmal; „Nicht wahr, Sie tun mir doch nichts mehr, Sie lassen mich doch leben, Sie können mir ja meinetwegen mein Haus und alles nehmen, nur lassen Sie mich am Leben.“ Liegt ruhig zu Bett, schläft viel.

12. VIII. 1925. Bedeutend ruhiger, aber noch immer depressiv, hat sich körperlich sehr gut erholt, äußert keine Klagen und keine depressiven Ideen mehr.

3. IX. 1925. Erscheint kaum noch depressiv. Bietet auch keine Zeichen von Angst mehr, steht auf. Hat nur noch die Sorge, ob man ihn wohl auch wieder nach Hause lasse.

13. IX. 1925. Weiterhin ruhig und unauffällig, keine Angstzustände, drängt nach Hause.

19. 9. 1925. Gebessert nach Hause entlassen.

Das Krankheitsbild ist eindeutig. Bei einer sicher manisch-depressiv

belasteten und offenbar von jeher syntonen Persönlichkeit sehen wir im Senium ein depressives Zustandsbild, welches geradezu durch die Idealtypik seiner Symptomatologie und einen besonders raschen und günstigen Verlauf ausgezeichnet ist. Nicht einmal die von *Lange* herausgestellten Besonderheiten der Altersstufe kommen recht zum Vorschein.

Vorläufige Zusammenfassung des ersten Teiles.

Die klinisch-psychopathologische Durchmusterung von 8 nichtpyknischen Kranken aus dem zirkulären Formenkreis ergab folgendes:

1. *Fünfmal* (Fall 1, 2, 3, 7 und 8) konnte eine wohl sicher als *gleichsinnig* zu bewertende *erbliche Belastung* nachgewiesen werden, einmal (Fall 6) blieb die Art der Belastung fraglich, zweimal (Fall 4 und 5) blieben die Nachforschungen völlig erfolglos.

2. Von den 5 spezifisch belasteten Probanden faßten wir 3 (Fall 1, 3 und 8) als klassische, unkomplizierte manisch-depressive Psychosen auf, bei einem (Fall 2) war die Grenze zwischen einfacher Zyklothymie resp. Zykloidie nicht sicher zu ziehen, bei dem letzten (Fall 7) erwuchs auf dem Boden einer minderwertigen intellektuellen Veranlagung und schon in der Anlage aufzeigbaren degenerativ-hysterischen Zügen ein nicht ganz typisches Zustandsbild.

3. Ein Fall mit fraglicher Erblichkeit war auch den eindeutigen Bildern zuzurechnen (Fall 6).

4. Von den beiden Kranken mit fehlender Erblichkeit ist einer (Fall 5) als komplizierte Randpsychose des manisch-depressiven Irreseins gedeutet worden. Der andere (Fall 4) zeigt eine, dem sog. „intermediären“ Gebiet jedenfalls nicht fernstehende Psychoseform.

5. Ordnen wir unser Material zwischen die beiden Pole typisch-atypisch in bezug auf Symptomatologie und Verlaufsform des klassischen manisch-depressiven Irreseins (*Kraepelin*) — man könnte gerade so gut oder vielleicht noch besser das *Kleist*sche Gegensatzpaar homonom-heteronom wählen —, so kämen wir zu folgender Aufstellung: Fall 2—Fall 6—Fall 8—Fall 3—Fall 1—Fall 7—Fall 4—Fall 5.

6. Fragen wir nach besonderen konstellativen Momenten, welche bei den 4 auf dem rechten Flügel unserer Reihe stehenden Kranken deren abweichendes Verhalten erklären könnten, so finden sich solche bei Fall 1 in Gestalt von Pubertätseinflüssen, die bei den ersten Phasen entscheidend wirksam waren und bei Fall 4 in Form einer Thyreotoxikose, welche das ängstlich agitierte Zustandsbild in hohem Maße bestimmte.

7. Bei unserem Suchen nach konstitutionellen Faktoren, welche für atypische Symptomgestaltung oder besonderen Verlaufstyp verantwortlich zu machen wären, stießen wir einmal auf eine originäre intellektuelle Minderwertigkeit, kombiniert mit degenerativ-hysterischen Stigmata (Fall 7).

8. Eine lediglich im Körperbau zum Ausdruck gelangende konstitutionelle Quote, welche von vornherein prognostische Schlüsse hätte gestatten können, kam — wenn wir von später zu erörternden Schwierigkeiten vorläufig absehen — nur ein einziges Mal in Frage (Fall 5).

9. Als besonders beachtlich sei notiert, daß bei 4 Fällen von sicherer und eindeutiger syntoner resp. zyklothymer Anlage Verlaufsform und Symptomgestaltung der einmal in der Pubertät (Fall 2), dreimal im Präsenium resp. Senium (Fall 3, 8 und 6) erstmalig prägnant sich manifestierenden manisch-depressiven Erkrankungen nicht einmal die Besonderheiten der betreffenden Altersstufen erkennbar in Erscheinung traten.

Anhang.

Die (aus dem Vorherigen abzuleitende) uns geboten erscheinende Vorsicht hinsichtlich der prognostischen Bewertung nicht pyknischer Körperbauformen bei sicher dem manisch-melancholischen Konstitutionskreis angehörenden Erkrankungen macht es gewissermaßen zur Pflicht, eine Kontrollprobe bei den pyknischen Zirkulären zu veranstalten.

Wir haben darum aus unserem statistischen Material 4 Krankengeschichten von pyknischen Manisch-Depressiven ausgewählt, welche uns mancherlei wertvolle Beobachtungen bezüglich des konstitutionsbiologischen Aufbauprinzips zu enthalten scheinen.

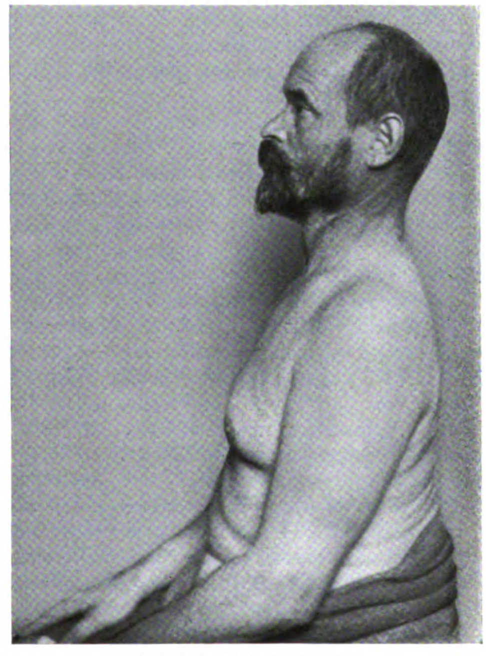
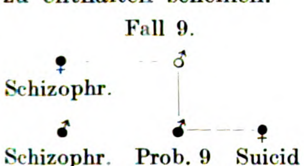


Abb. 15. F. G. (Fall 9).

Fall 9.



Fall 9. Erblichkeit: Eine Schwester durch Selbstmord geendet. Vatersschwester und deren Sohn: Schizophrenie (klinisch beobachtet). Körperbau: Vorwiegend pyknisch (s. Abb. 15).

F. G., ein jetzt 51 jähriger Tischler. 1906 zum erstenmal erkrankt, allgemeines Schwächegefühl und Überarbeitung. 1912 zum zweiten Mal in einem Sanatorium gewesen, fühlte sich matt, Schwäche, hatte ein dumpfes Gefühl im Kopf, konnte nicht arbeiten. War nach 6 Wochen wieder gesund. 1896/98 aktiv gedient, seit 1900 in glücklicher Ehe verheiratet. 1914/18 im Felde gewesen.

30. VIII. 1922. 1. Aufnahme. Bis vor 14 Tagen gearbeitet. Kam über einen kleinen Ärger nicht hinweg, seine Kräfte ließen immer mehr nach, hatte kein Interesse mehr, war dauernd schlechter, gedrückter Stimmung, Appetit und Schlaf schlecht, Angstgefühle in der Brust. Körperlich fällt ein Blutdruck von 135 mm Quecksilber auf. Neurologisch o. B. Macht einen außerordentlich verlangsamten, gehemmten, depressiven Eindruck.

9. IX. Keine Besserung, sehr still und zurückhaltend, trauriger Gesichtsausdruck, gedrückte Stimmung. Klagt viel über Druck im Kopf.

24. IX. Immer noch sehr gedrückter Stimmung, macht sich Sorge, daß er nur so langsame Fortschritte macht.

7. X. Nach vorübergehend freierem Wesen wieder weinerlich, klagt darüber, daß es gar nicht mit ihm vorwärts gehen wolle.

27. X. Eigentlich unverändertes Zustandsbild, dauernde Klagen über den Kopf, macht sich Sorge, daß seine Familie in Not sei.

18. XI. Immer noch traurig verstimmt, hypochondrische Klagen.

2. XII. Unverändert depressiv.

6. I. 1923: Besserung, weinerliche Stimmung hat nachgelassen.

23. I. Weitere Besserung. Zeigt zum erstenmal eine deutliche Verminderung der depressiven Verstimmung.

1. II. Noch immer depressiv, läßt sich aber nicht mehr halten, wird deswegen entlassen.

3. VII. 1925. 2. Aufnahme. Hat nach der Entlassung wieder bis zum Frühjahr 1924 gearbeitet, ist seit Ostern nicht mehr recht auf dem Posten, es ging nicht mehr mit der Arbeit, keine Lust, für nichts Interesse, keinen Trieb zum Spazierengehen, keinerlei Energie. Ambulante Behandlung draußen ist erfolglos geblieben. Es ist immer schlechter mit ihm gegangen, er hat keinen Appetit mehr usw. Suicidtendenzen oder Versuche werden in Abrede gestellt. Er hat einen außerordentlich verschlossenen, beinahe finsteren Gesichtsausdruck, seine Stimmung ist gedrückt, ängstlich, während der Exploration bricht er in Tränen aus.

Körperlich fällt auf, daß der Blutdruck 140 mm Quecksilber beträgt, die Sehnenreflexe zeigen Spurdifferenzen zugunsten rechts.

11. VII. Recht depressiv, häufig Tränen in den Augen.

25. VII. Viel hypochondrische, depressive Gedanken, klagt über seine gedrückte Stimmung, manchmal am Nachmittag eine leichte Besserung, die am nächsten Morgen wieder vorbei ist.

5. VIII. Sehr wechselnd.

15. VIII. Geringe Besserung.

22. VIII. Im Wesen freier und ausgeglichener.

29. VIII. Versuch, die Opiumdosis herabzusetzen, scheitert an der zunehmenden inneren Unruhe, hat noch gar keine Freude am Besuch der Angehörigen.

6. IX. Keine wesentlichen Fortschritte.

13. IX. Immer noch sehr viel innere Unruhe.

4. X. Zeitweise außer Bett, hilft bei den Stationsarbeiten.

11. X. Besserung hält an, bis auf ein gewisses Schwächegefühl.

18. X. Noch recht gedrückt, keinen Appetit, muß sich das Essen hereinquälen.

29. X. Noch immer depressiv.

4. XI. Besserung, hilft wieder auf der Station.

16. XI. Gebessert entlassen.

Wir müssen die in den Jahren 1906 und 1912 durchgemachten „nervösen“ Zustände wohl sicher als leichte Depressionen ansprechen. Erst mit dem Einsetzen involutiv-arteriosklerotischer Vorgänge

kommt es zur Entwicklung ernsterer psychotischer Störungen. Der Charakter der ersten in der Klinik beobachteten Erkrankung ist weniger durch die Schwere der Erscheinungen bestimmt, als durch Symptomgestaltung und Verlauf, jene klinischen Gegebenheiten also, die wir im Verlauf unserer Untersuchung ganz besonders in den Vordergrund gerückt haben. Von der krankhaften Phase im Jahre 1922 dürfen wir annehmen, daß sie rund 1 Jahr gedauert hat; denn die Prodromalsymptome bestanden schon seit Ostern, und bei der Entlassung war F. G. noch keineswegs wieder gesund. Die Symptomatologie zeichnet sich durch das Hervortreten hypochondrischer Gedanken aus, die klassischen Zeichen der Melancholie machen sich — wenn wir von der affektiven Grundstörung absehen — nur gelegentlich und auch dann nur oberflächlich bemerkbar. Eine gewisse Torpidität und Einförmigkeit, ja Stereotypie beherrschen das Bild von Anfang bis zu Ende. Der arteriosklerotischen Komponente, welcher hier nur pathoplastische Dignität zukommt, möchten wir in Anbetracht der sonstigen Unverbrauchtheit des Mannes nicht allein die Schuld für die klinischen Besonderheiten beimessen. Dies um so weniger, als Proband nach dem Abklingen der Psychose wieder vollauf arbeitsfähig und frei von Beschwerden ist.

Der vierte zu Ostern 1925 einsetzende Anfall ist wiederum durch einen protrahierten Verlauf gekennzeichnet. Symptomatologisch ist er ganz ähnlich wie der dritte Anfall gelagert, nur daß ängstlich-agitierte Attacken diesmal hinzugetreten sind. Ein besonders progredienter Charakter der Arteriosklerose läßt sich nicht nachweisen.

Fall 10. Erblichkeit: Mutter soll auch „nervös" gewesen sein. Körperbau: Vorwiegend pyknisch (s. Abb. 16).

Somatometrischer Befund: s. Diagramm.

Somatoskopischer Befund: Breitschildform des Gesichts. Kleine, tiefliegende, matte Augen. Körperbau: dick, gedrungen, maskulin. Mittlere Ausbildung des Knochenbaues. Mittlere Entwicklung und Konsistenz der Muskulatur bei schwach hervortretendem Muskelrelief. Guter Ernährungszustand. Umschriebene Fettansammlung am Stamm. Mitteldicke und mittellange Extremitäten. Kurzer, mittelbreiter Brustkorb. Kompakter Fettbauch. Straffe, mittelzarte Haut. Straffe Kopf- und Barthaare. Kopfhaar von mittlerer Begrenzung. Schläfenwinkel mittelmäßig ausgebildet. Bartwuchs gleichmäßig. Starke Terminalbehaarung.

H. H., ein jetzt 48jähriger Modelleur und technischer Zeichner. Bis zum 14. Lebensjahr Bettnässer gewesen. Auf der Schule sehr gut mitgekommen, 4 Jahre lang die Fachschule besucht, später noch die Industrieschule. 1900—1902 aktiv gedient, seit 1903 in glücklicher Ehe verheiratet. Stets in guten Stellungen in Porzellanfabriken tätig gewesen. 1913 zum ersten Male erkrankt. Die Psychose brach ziemlich akut im Februar aus. Er erging sich in unbegründeten Selbstbeschuldigungen, war aber sonst ganz still und wortlos, antwortete meist auf Fragen überhaupt nicht, blieb stumpf zu Bett liegen, war nicht dazu zu bewegen, sich anzukleiden oder etwas zu tun, vernachlässigte sich auch körperlich. In den letzten Tagen vor der Aufnahme unruhiger, äußerte Lebensüberdrußgedanken,

wurde ganz plötzlich aufgeregt und aggressiv gegen seine Umgebung, so daß er in gefesseltem Zustand in die Anstalt eingeliefert wurde.

25. IV. 1913. Aufnahme in die Landesheilanstalt in H. Körperlich findet sich nichts Auffälliges, zittert am ganzen Körper vor Erregung, hat einen ängstlichen Gesichtsausdruck, antwortet auf Fragen stereotyp: „Ich weiß nicht, ich weiß nicht."

26. IV. Sehr unruhiger Nachtschlaf, versichert unaufhörlich: „Ich weiß nichts." Anhaltende Nahrungsverweigerung, beißt die Zähne ganz fest aufeinander, ganz unzugänglich.

28. IV. Wegen andauernder Nahrungsverweigerung Sondenfütterung.

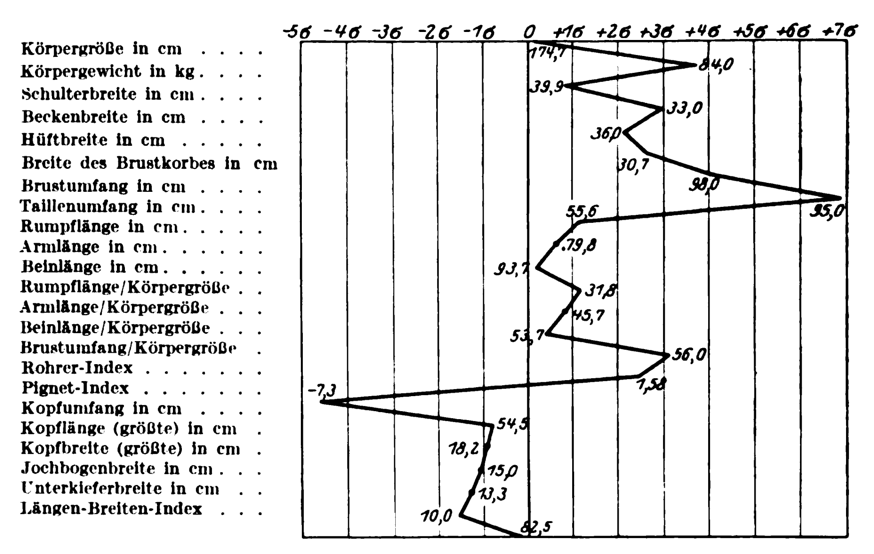


Abb. 16. Abweichungen der Körpermaße von Fall H. H. vom Durchschnitt der Münchener Militärschüler.

1. V. Anhaltende Sondenfütterung, Klammert sich bei der Visite fest an, ruft immerzu: „Ich weiß nichts, ich weiß nichts."

5. V. Unsauber mit Urin. Setzt jeder Pflege den größten Widerstand entgegen.

19. V. Immer noch ganz verstört, teilnahmslos, widerspenstig.

26. V. Wird beim Besuch seiner Angehörigen außerordentlich ausfallend, schimpft.

29. V. Ißt wieder spontan.

5. VI. Stets für sich, schimpft viel, schläft viel.

17. VI. Beschwert sich, er bekomme nichts zu essen.

25. VII. Ganz unzugänglich, steht immerzu in der Tür, brummt irgend etwas vor sich hin, sagt, man spreche immer so dunkles Zeug um ihn herum.

9. VIII. Äußerst verschlossen, sagte nur einmal: „Ich soll das gemacht haben, es ist nicht wahr."

5. IX. Klagt über Kopfschmerzen, er sei verrückt, braucht gemeine und rohe Schimpfworte.

10. X. Immer für sich, behauptet, hier könne er nicht gesund werden, hier werde er nur geschlagen und gepufft.

20. X. Liegt entweder stumm zu Bett oder läuft wortlos auf dem Korridor auf und ab.

9. XII. Bezieht die Äußerungen anderer Kranker auf sich. Dauernde Klagen über Kopfschmerzen, will nach Jena, hier könne er nicht gesund werden.

21. I. 1914. Besserung, nur noch Klagen über Kopfschmerzen, beschäftigt sich mit Zeichnen.

11. III. Beschäftigt sich zwar, ist aber auffallend stumpf.

8. IV. Ist im allgemeinen ruhig, arbeitet für sich, macht noch einen recht gehemmten Eindruck. Von den Angehörigen abgeholt.

3. VI. 1925. Aufnahme in die Klinik.

Ist seit dem Herbst 1924 wieder krank. Es ging nicht mehr mit der Arbeit, klagt über Kopfschmerzen in der Stirngegend, es sei so, als ob ein Brett davor wäre. Er sei der größte Verbrecher, so daß alles über ihn lache. Seine geistigen Fähigkeiten, speziell das Gedächtnis seien zurückgegangen, jede Tätigkeit gehe furchtbar langsam vonstatten. Körperlich fallen etwas rigide Arterien auf, Blutdruck 125 mm Quecksilber. Eine Spur Eiweiß im Urin. Neurologisch Spurdifferenzen in den Sehnenerflexen, sonst o. B. Starrer, unbeweglicher Gesichtsausdruck, langsame monotone Stimme, bewegungsarm.

8. VI. Klagt fortgesetzt über Stirnkopfschmerzen, drängt aufzustehen, will in die Stadt spazierengehen. Bei jeder Visite zahlreiche Wünsche und Bitten, will den Arzt unter vier Augen sprechen, macht immer einen etwas ratlosen Eindruck, geht nicht recht aus sich heraus.

15. VI. Macht häufig einen ratlos verwirrten Eindruck, ist vorübergehend örtlich und zeitlich desorientiert, muß erst die Zimmergenossen fragen, wo er ist. Zeigt dem Arzt auf Befragen eine Ansichtskarte von Jena vor: „Da soll ich sein.“ Fragt immer wieder, ob er nicht seiner Frau schreiben solle, tut es aber nie. Stereotype Klagen über Kopfschmerzen.

20. VI. Verweigert jede medikamentöse Behandlung, wird bei Zuspruch furchtbar aufgebracht, bringt immer wieder seine alten Klagen vor.

27. VI. In den letzten Tagen etwas freier, spricht selbst davon, daß die Depression nachlasse.

25. VII. Besserung hat angehalten. Nur noch geringe hypochondrische Klagen.

2. VIII. Seit einigen Tagen wieder verstimmter, sträubt sich gegen jede Behandlung, behauptet, daß sein altes Leiden dadurch schlimmer geworden sei, drängt ungebärdig nach Hause. Fängt wieder davon an, daß die Kopfschmerzen ihn ja doch nie verlassen werden. Weint viel, kommt zum Arzt aufs Zimmer, verlangt seine Entlassung. Er werde wieder kränker, er litte schon wieder an Wahn, „. . . die Sipo . . . dumme Gedanken . . . und alles mögliche“.

7. VIII. Stark verstimmt, muß das Opium rectal erhalten. Behauptet immer wieder, es werde durch die Medizin nur schlimmer, drängt nach Hause. Weigert sich, sich photographieren zu lassen.

15. VIII. Drängt fortgesetzt und einsichtslos nach Hause, wirft dem Arzt vor, er wolle ihn um seinen Verdienst bringen. Wiederholte energische Verweigerung einer Lichtbildaufnahme.

21. VIII. Keinerlei Krankheitseinsicht, drängt nach Hause.

22. VIII. Ungeheilt gegen strengen Revers von der Ehefrau abgeholt.

3. II. 1926. Katamnestischer Bericht des Arztes: Auf Ihre Anfrage wegen des H. H. kann ich Ihnen mitteilen, daß H. seit etwa 4 Wochen etwas munterer und zugänglicher geworden ist. Seit einigen Tagen beschäftigt er sich auch etwas in der Werkstatt seines Sohnes, der allerhand bessere Tonwaren herstellt. Ausdauer hat H. freilich noch nicht. Jedoch scheint ihm die Beschäftigung Freude zu machen



und ihn zu interessieren. Der Schlaf, der nach seiner Entlassung zeitweise sehr zu wünschen übrig ließ, hat sich gebessert, so daß er schon einige Wochen ohne Schlafmittel auskommt. Die hypochondrischen Gedankengänge bestehen jedoch fort; z. B. behauptet er, in der Klinik sei ihm aus dem Rücken Gehirn herausgelassen worden, daher habe er das eigenartige Gefühl in der Stirngegend. Auch sagt er, das „Negativ" sei entfernt worden. Die Sinnestäuschungen haben sich scheinbar insofern geändert, daß er nur noch Gehörstäuschungen hat; während er früher auch allerhand Bilder und Gestalten sah, hört er jetzt nur noch Stimmen seiner Nachbarn, die sich in einer an sein Grundstück grenzenden Scheune versammeln und über ihn sprechen. Aber auch diese Gehörstäuschungen scheinen nicht mehr so stark zu sein, wie im vorigen Jahre. Jetzt sind es immer nur kurze Zurufe, während sonst ganze Anschuldigungsreden gehört wurden. Einsicht in das Krankhafte der Gehörswahrnehmungen und seines ganzen Zustandes hat er wohl noch nicht, obwohl er diese Einsicht vorzutäuschen sucht, indem er sagt: „Ach Gott, die können ja von mir aus sagen, was sie wollen, darüber lach ich ja nur, das ist ja gar nicht so, ich hör's ja bloß." Im ganzen macht er einen freieren und interessierteren Eindruck.

H. H., bei dem wir über erbliche Belastung mit Ausnahme der „nervösen" Mutter nichts erfahren konnten, erkrankt mit 35 Jahren zum erstenmal. Die mit einem schweren zur Abstinenz führenden depressiven Stupor beginnende Psychose nimmt einen exquisit atypischen Verlauf. Die im Verein mit ängstlich gefärbten Erregungszuständen aufgetretenen paranoischen Züge und als Sinnestäuschungen angesprochenen Erscheinungen gaben damals zur Verkennung des Bildes als „Katatonie" wohl den stärksten Anstoß. Daß wir es aber nicht mit einer zirkulär resp. depressiv gefärbten Schizophrenie zu tun haben, lehrt erst der weitere Verlauf. 10 Jahre lang ist H. H. nicht nur ganz gesund, sondern auch, wie wir aus Erkundigungen bei der Fabrikleitung wissen, ein besonders tüchtiger, solider und geschätzter Arbeiter. Im Herbst 1924 erkrankt er aufs neue. Der depressive Grundton tritt diesmal erheblich deutlicher hervor. Wahnhaft-mißtrauische Beziehungsideen, feinselige Einstellung dem Arzt gegenüber und die Einförmigkeit der hypochondrischen Beschwerden seien als kennzeichnendste Merkmale besonders hervorgehoben. (Ungemein bezeichnend für sein Verhalten war es, daß er zu verschiedenen Malen eine photographische Aufnahme hartnäckig verweigerte. Auch die Körperbaumessung gelang nur unter erheblichen Schwierigkeiten. Wie anders sind die Erfahrungen da bei unseren typischen Zirkulären!) Bei seiner Entlassung — sein auf der Grenze von krank und gesund befindlicher Zustand dauert damals schon nahezu ein Jahr! — hat er auch nicht die mindeste Krankheitseinsicht, von Gesundung kann keine Rede sein. Eine katamnestische Nachfrage ein halbes Jahr später zeigt, daß H. H. noch immer nicht wieder hergestellt ist, z. T. an seinen wahnhaften Ideen festhält, aber doch auf dem Wege zur Gesundung sich zu befinden scheint.

Fall 11. Erblichkeit: Nichts zu erfahren. Körperbau: Pyknisch (Abb. 17).

G. P., ein jetzt 62jähriger Arbeiter. 1. Aufnahme in die Klinik 22. V. 1883. Pat. gab damals selbst folgende Anamnese: In seinem 7. Jahr will er eine schwere Nervenkrankheit durchgemacht haben, er habe wochenlang bewußtlos gelegen. Erzählt dann weinend, wie er von Jugend an wegen seiner Augen (chronische Konjunktivitis) von allen verspottet und gehänselt worden sei, ebenso wegen seiner außerehelichen Geburt, so daß er von allem Umgang ausgeschlossen, auch von seinem Stiefvater schlecht behandelt und sehr oft mißhandelt worden sei. Seit Anfang April seien Angstzustände bei ihm aufgetreten, besonders während der Nacht, wo er durch Scharren und Knistern in seiner Kammer in Angst versetzt worden sei. Vor Angst sei er einige Male des Nachts fortgelaufen, weil er fürchtete, es sei jemand in seine Kammer gekommen. In einem dieser Angstanfälle habe er die Axt ergriffen, um sich den vermeintlichen Angreifer vom Halse zu halten, und in blinder Wut Türen und Hausgerät zerschlagen, so daß seine Angehörigen vor ihm flüchteten. Er erklärt, daß er eben nicht anders gekonnt habe, er habe sich verteidigen müssen. Zuleide habe er niemandem etwas tun wollen.



Abb. 17. G. P. (Fall 11).

Pat. macht einen ängstlichen, etwas beschränkten Eindruck, er kann nur schlecht und inkorrekt schreiben und lesen, nach den jüngsten historischen Ereignissen gefragt (Krieg von 1870 usw.), weiß er nur die allergröbsten Hauptsachen, den Namen seines Landesfürsten weiß er nicht, die geographischen Verhältnisse seines engsten Vaterlandes sind ihm zum größten Teile unbekannt. Er erinnert sich an alle Vorgänge der letzten Wochen und Monate ganz genau. Körperlich fällt auf, daß er ein schlanker, mittelkräftig gebauter Mensch ist (137 Pfd. Gewicht!), bei dem sich keine krankhaften Veränderungen nachweisen lassen.

24. V. 1883. Weniger ängstlich, fügt sich in den Anstaltsbetrieb gut ein, zeigt sich erfreut und dankbar für jede Behandlung. Er ist meist sehr lebhaft, springt im Zimmer umher, grimassiert, neckt seine Mitkranken, nur bei den Visiten benimmt er sich auf ernstlichen Zuspruch hin geordnet, um nachher wieder mit seinem Unsinn anzufangen.

15. VI. Ruhig, gesetztes Wesen, beschäftigt sich fleißig im Hause und im Garten.

1. VIII. Sehr fleißiger und bescheidener Arbeiter, ganz unauffällig.

15. X. Bleibt wegen der ungünstigen häuslichen Verhältnisse vorläufig im Anstaltsbetrieb, wird zur Ökonomie verlegt (Gewicht 159 Pfd. in Kleidern!).

Bis zum 4. VIII. 1886 bleibt er im Wirtschaftsbetrieb der Klinik tätig, ohne irgendwelche Krankheitserscheinungen aufzuweisen.

7. V. 1906. *2. Aufnahme.* Bezirksärztlich eingewiesen mit der Angabe, daß er deprimierter Stimmung sei, Selbstanklagen und Verfolgungsideen, die Frau wolle ihn vergiften, äußere. Angaben der Ehefrau: Sie kennt ihren Mann seit 20 Jahren. Die Ehe ist glücklich. Pat. war immer ein fleißiger und solider Mensch, hat mehrfach an rheumatischen Erkrankungen gelitten. Trotzdem er Brauereiarbeiter gewesen ist, hat ihn die Ref. nur einmal betrunken gesehen. Die jetzige Erkrankung setzte sehr plötzlich ein, er wurde in der Nacht ängstlich, sah den Scharfrichter an seinem Bett, er müsse auf die Teufelsinsel, meinte, daß man ihm Gift zu trinken gegeben habe. Am nächsten Tage ruhiger, glaubt aber immer noch, verfolgt zu werden. Er müsse verhungern, sei verloren, seine Frau brauche gar keinen Arzt zu holen, es komme doch keiner zu ihm. Als er am Abend Medizin erhalten sollte, spuckte er sie aus, es sei Gift, ging gutwillig in die Klinik mit. Er selbst gibt an, daß er seit 19 Jahren verheiratet ist. Er hat 10 Kinder, welche alle gesund sind. Seit 15 Jahren ist er, ohne jemals krank gewesen zu sein, als Arbeiter in einer Brauerei beschäftigt.

8. V. Abends heftiger Erregungszustand, fängt laut zu schimpfen und zu schreien an, glaubt sich von seinen Feinden verfolgt.

11. V. Heftige Verstimmung, fängt zu weinen an, wenn man sich mit ihm beschäftigt. Äußert große Sehnsucht nach Frau und Kindern.

13. V. Mehrfach laut, störend, schlaflos, hat den Namen seiner Tochter Kläre rufen hören, glaubt sich durch Röntgenstrahlen oder elektrische Drähte beeinflußt.

15. V. Zeitweise sehr ängstlich, will nicht ins Untersuchungszimmer, er stünde zwischen zwei Parteien, glaubt sich von seinen Arbeitskollegen verfolgt.

20. V. Weinerlich, verweigert Auskunft, wiederholt immer wieder: „Darüber schweigt des Sängers Höflichkeit".

27. V. Ruhiger, erklärt sich bereit, für alles, was er früher verbrochen habe, Strafe zu erleiden, wenn ihm aber verziehen werden könnte, würde er gerne fleißig arbeiten.

28. V. Wieder unruhiger, geht außer Bett, verlangt den Arzt unter vier Augen zu sprechen. „Als ich im Wachzimmer lag, ist viel gerufen worden, ich sollte alle Lügen heraussagen und alles gestehen, was ich getan hätte. Ich fürchtete, ich sollte um meine Stellung gebracht werden." Gerät während der Erzählung in Affekt, wird weinerlich, sieht Drähte im Zimmer.

30. V. Versteckt sich viel unter der Decke, hat wiederholt Strangulationsversuche gemacht.

3. VI. Andauernd ängstlich-weinerlich, hat von seiner Frau, die ihn besucht, keine Notiz genommen.

5. VI. Wackelt stundenlang mit dem Kopf, versteckt sich unter der Decke.

15. VI. Ratlos und ängstlich, will die gereichte Hand nicht wieder loslassen, klammert sich fest an, wortlos.

20. VI. Bleibt nicht im Bett, macht stereotype Bewegungen, ratloser und ängstlicher Gesichtsausdruck, schmiert mit Urin.

6. VII. Seit einigen Tagen inkohärente Erregung, hält sich die Ohren zu, gibt keine Antwort.

12. VII. Weinerlich, sein Sohn und seine Schwiegermutter seien gestorben, er habe den kleinen 7jährigen Artur schreien hören.

17. VII. Nicht zu fixieren, gestikuliert und grimassiert, nimmt gezwungene Stellungen an.

29. VII. Mutistisch, gestikuliert und grimassiert in stereotyper Weise.

10. VIII. Ruhiger geworden, gibt auf Fragen wieder Antwort.

28. VIII. Nachdem er bereits versuchsweise zur Arbeit mitgegangen war, heute wieder unruhiger.

7. IX. Zieht die Bettüberzüge ab, liegt unter dem Bett, spricht leise unverständlich vor sich hin, grimassiert.

Bis Ende des Jahres geht es in ständigem Wechsel, ein paar Tage ruhig und bei der Arbeit, dann wieder erregt in seinem Bette wühlend, nicht zu fixieren.

2. II. 1907. Seit einiger Zeit ruhiger und geordneter, geht mit zur Arbeit.

27. II. Bei anhaltender Beruhigung heute nach Hause beurlaubt.

9. VII. 1907. *3. Aufnahme.* Hat im März und April wieder in der Brauerei gearbeitet, seit Mai unregelmäßig. War müde, hatte Angst vor der Arbeit, seit einer halben Woche ganz untätig zu Hause, schlief viel, fühlte sich matt. Äußerte Lebensüberdrußgedanken, weint, war immer ruhig und zusammenhängend in seinen Äußerungen, steht seinem Zustand kritisch gegenüber.

15. VII. Kaum deprimiert.

19. VII. Steht auf.

24. VII. Geht mit zur Arbeit.

18. VIII. Stets unauffällig bei der Arbeit.

22. IX. Entlassen.

10. I. 1910. *4. Aufnahme.* Kommt zur Begutachtung für die Versicherungsanstalt, gibt an, daß er in der Zwischenzeit nicht krank gewesen ist, immes in seiner Brauerei gearbeitet habe.

20. II. 1924. *5. Aufnahme.* Angaben der Ehefrau: Hat nach der letzten Entlassung stets seinen Nachtwächterposten in der Brauerei bekleidet, war stets fleißig und zuverlässig. Außer gelegentlichen rheumatischen Beschwerden nie ernstlich krank gewesen. Auffällig wurde Pat. erst im Januar d. J., fühlte sich müde, abgespannt, kaputt. Erzählte, daß er es bei seinen Stiefeltern schlecht gehabt habe, daß sein Stiefbruder ihn um sein Erbteil gebracht hat (soll zutreffend sein!). Wurde sehr ängstlich, fühlte sich immer gleich beleidigt. In den letzten Tagen schlug dieser Zustand plötzlich um, er wurde sehr lebendig, wollte ein Theaterstück machen, welches zu guten Zwecken aufgeführt werden sollte, seine ganze Verwandtschaft sollte dabei mitwirken, wollte im Hof eine Tischlerwerkstatt und eine Schuhmacherei bauen, alle seine Kinder sollten von auswärts kommen.

In der letzten Nacht sah er Gespenster, weiße und schwarze Katzen, hörte Kanonendonner. Sprang aus dem Bett, er müsse jetzt raus, sich auslaufen. Machte dann in der Nacht plötzlich Feuer im Ofen, ging in den Hof, um frische Luft zu schöpfen. Am anderen Morgen lief er zu seinen Schwiegersöhnen, um ihnen von seinem Theaterstück zu erzählen, dann zum Brauereidirektor, um ihm zu sagen, daß er nicht mehr zur Arbeit käme.

Körperlich: Kaum verhärtete Arterien, kein erhöhter Blutdruck (108 mm Quecksilber), kein neurologischer Befund.

22. II. Sehr wechselvolles Bild, entweder in Tränen aufgelöst oder schwer erregt, skandalierend, brüllend, bettflüchtig. Die Patienten würden hier mißhandelt, er würde schon dafür sorgen, daß Ordnung werde. Beim Besuch der Angehörigen ganz mitteilsam, weinerlicher Stimmung. Ins Wachzimmer zurückgebracht widerspenstig, grimassiert, pfeift, donnert an die Wand, verlangt zu essen, sagt: „Ich denke, die Wärter sind hier nicht mehr in Kost, dabei saufen und fressen sie wie die Schweine und wir müssen hungern“ usw. Vom vielen Schreien ganz heiser.

25. II. Dauernd erregt, prügelt sich mit anderen Pat., poltert im Bett herum. Wird ihm das Essen gebracht, so erklärt er, daß er satt sei, wird es ihm weggenommen, so brüllt er sofort: „Ich werde euch schon die Eier schleifen, euch Schweinen“, ergeht sich in den unflätigsten Ausdrücken, wird aggressiv gegen Wärter und Patienten.

28. II. Hat in der Isolierzelle den Fußboden aufgerissen, sein Hemd zerfetzt. Folgt willig ins Untersuchungszimmer. (Wie geht es Ihnen?) Weint: „Machen



Sie einen Punkt. Es ist mir viel geschehen, so wahr der Wacholder blüht. Ich bin in der Privatklinik gewesen, wenn ich mal eine Semmel genommen habe, Sie können sich erkundigen. Ich will auch nicht mehr, ich bin nackicht auf die Welt gekommen. Ich bin verhext worden, so wahr in Jena der Berg von Dr. Haase ist. Meine Kinder sollen gedeihen, so wahr in Arnstadt Pauses Brauerei ist. Ich bin als Junge mit dem Sandkarren bergauf und bergab gefahren, bin auch vom Wagen mal runtergefallen. Es heißt immer, das Wasser hat keine Balken, Punkt, Gedankenstrich, Semikolon ... Ich denke, daß es den Kindern noch gut geht ... der Hermann hat ein weiches Herz. Er hat beim Obermeister gelernt, so wahr der Fleck hier auf dem Papier ist." Weint dabei, streichelt dem Arzt die Hände, klopft auf den Tisch.

8. III. In ständiger motorischer Unruhe, wirft die Betten durcheinander, singt, flucht, grimassiert, unflätige Redensarten. Zum Arzt stets freundlich, streichelt ihm die Hände, ist gleich zu Tränen gerührt.

15. III. Bedeutend ruhiger geworden, steht tagsüber auf, ist wie umgewandelt, freundlich gegen jedermann, hilfsbereit, guter Dinge, beim Besuch seiner Angehörigen etwas weinerlich.

21. III. Plötzlich wieder erregt geworden. „Schweinerei hier, so ein Sauloch, hier meine Pulsadern. Durchstechen Sie mein Trommelfell, hacken Sie mein Bein ab, fragen Sie die anderen, raus, weg, Kurzschluß, Punkt." Wirft sich aufs Sofa, poltert mit der Faust auf den Tisch, strampelt mit den Beinen, muß mit Gewalt ins Wachzimmer gebracht werden, schimpft, ist bettflüchtig, gestikuliert, „schlagt sie tot, die Schweinehunde".

30. III. In ständiger Erregung, wirft Bettstücke zum Fenster hinaus. Macht merkwürdige Bewegungen und Gesten, Sprechbewegungen mit dem Mund, ist aber stumm dabei, marschiert nach soldatischer Weise auf und ab. Macht einem schwerkranken Mitpatienten Kopfkompressen mit seinem Taschentuch, läßt sich von seinem Tun nicht abbringen, dazwischen wieder weinerlich, drückt dem Arzt innigst die Hand, tätschelt ihn.

8. IV. Unverändertes Bild, bettflüchtig, läuft nackend in der Wache umher, bekleidet sich nur mit einem Schurz oder zieht das Hemd verkehrt an. Springt über die Betten, kriecht am Fenster empor. „Kanonendonner und Blitz, mir ist alles egal, diese Sauhunde von Wärtern, fesseln Sie mich, bringen Sie mich um. Ich lasse mir von solchen Lausejungen nichts sagen. Machen Sie, was Sie wollen, mir ist alles egal."

15. IV. Muß nachts fast stets isoliert werden, verflucht seine Frau, die ihn besucht, will sein Testament machen.

25. IV. Sehr wechselvoll, zeitweise bettflüchtig, duldet kein Hemd auf dem Leibe, zerreißt sein Bett, dann wieder ruhig, weinerlich.

10. V. Dauernd motorisch erregt, fuchtelt mit den Händen, nimmt sich bei der Visite kaum Zeit, den Arzt, den er als solchen erkennt, zu begrüßen, macht dabei in geheimnisvoller Weise allerhand Andeutungen, zeigt bedeutungsvoll an die Wand, an die Decke. Schlägt plötzlich wütend an die Wand, schimpft auf das Pflegepersonal, gebraucht unflätigste Ausdrücke, droht, aggressiv zu werden.

17. V. Unverändert erregt, schimpft, zerreißt Nachthemd und Bettzeug, schwatzt unaufhörlich vor sich hin. „Hier liegt das Geld, ich werde es euch schon noch zeigen, Heinrich hat es mir gezeigt, ich habe es euch schon immer gesagt, daß ich eine große Wanne voll ausfresse. Karl, geh vor ... du bist der Lump ... ich kenne euch alle besser, als ihr es merkt ... Wo bleibt nur das Flaschenbier? ... Das hast du gewiß wieder selber gesoffen ... so habt ihr es schon immer gemacht ... aber ich räche mich schon wieder." Stimmung meist mürrisch gereizt, oft aggressiv, behauptet, von den Pflegern geschlagen zu sein.

31. V. Dauernd bettflüchtig, laut, erregt, zieht das Bettzeug ab, kriecht unter das Bett, wirft Sachen zum Fenster hinaus, häufig unsauber mit Urin.

7. VI. Sagt zu einem manischen Pat.: „Du Lump, hast mich bemaust, hast meine Frau zur Hure gemacht, geh weg, ich schlage dich an die Fresse, du Aas mußt verrecken." Im allgemeinen etwas ruhiger geworden, hält sich reiner. Zeigt sich vollkommen einsichtslos für die Stellung eines Pflegers.

21. VI. Wieder unruhiger, spricht leise gegen die Wand gewendet, schlägt dagegen, zeigt mit dem Finger nach der Decke, gibt aber keine Auskunft über Halluzinationen.

7. VII. Im ganzen etwas ruhiger geworden, aber noch immer viel bettflüchtig

23. VII. Sehr wechselndes Bild, bald ruhiger, dann wieder unruhig, bettflüchtig, schimpfend.

20. X. Wird in unverändertem Zustand nach der Prov.-Heilanstalt verlegt.

Aus der Krankengeschichte der Heilanstalt:

22. X. Zeitweise laut, antwortet einem anderen Pat. auf Frage nach seinem Vornamen: „Doch so wie du." Spricht fremdartig klingende Laute vor sich hin: unruhig, singt, pfeift, spricht vor sich hin: „Armer Reisender . . . hin ist hin . . . Berlin Reichstag Nr. 1 . . . das große Los geht nach Weimar an den weimarischen Hof . . . warte, jetzt will ich euch mal vornehmen . . . ich lasse mich nicht von meiner Frau scheiden . . . ich gebe meine Unterschrift nicht."

25. X. Führt zeitweise Selbstgespräche, verzieht das Gesicht in Grimassen, lacht und singt: „Bum trara, bum . . . wie gemütlich . . . Thüringen . . ." usw. Schimpft dazwischen, schlägt mit der Hand an die Wand.

26. X. Heute Besuch seines Schwagers, erkennt ihn, spricht mit ihm über Verwandte. Zeitweise aggressiv gegen Mitkranke.

31. X. Führt stundenlang seine wirren, unzusammenhängenden Selbstgespräche, durch häufiges Lachen oder Schimpfen unterbrochen. Unruhig, schlaflos.

2. XI. Besuch seiner Schwägerin, begrüßt sie und fängt an zu weinen, gibt als Grund dafür an: „Ich freue mich, daß ich in Bl. bin, in Jena waren die Pfleger so schlecht. Ich bekam Schläge und schlechtes Essen. Hier habe ich es sehr viel besser." Erkundigt sich nach dem Befinden verschiedener Bekannter.

8. XI. Spricht beim Besuch seines Schwagers kaum mit diesem, zeigt geheimnisvoll mit dem Finger umher und führt leise Selbstgespräche.

28. XI. Ganz unverändertes Zustandsbild, unruhig, bettflüchtig, versucht, sein Hemd über den Nachtstuhl zu ziehen, versucht vom Nachtstuhl oder vom Bette aus stehend in den Nachtstuhl zu urinieren, schiebt sein Bett im Saal herum, laut schimpfend.

15. XII. Keinerlei Veränderungen im Zustandsbild.

21. XII. Beim Besuch von Schwager und Neffe erzählt er eine Zeitlang ganz vernünftig, schlägt dann plötzlich das Tischtuch hoch, ruft: „Hört ihr's nicht?" Wird unruhig, gibt auf Fragen verkehrte Antworten.

1. III. In letzter Zeit ruhiger, macht einen ganz besonnenen Eindruck, freut sich beim Besuch seiner Angehörigen, unterhält sich ganz ruhig über die häuslichen Verhältnisse, fragt nach Frau und Kindern.

12. III. Anhaltende Beruhigung.

1. IV. Geht dauernd mit zur Arbeit.

12. IV. Besuch des Schwagers, sehr nett und freundlich, erkundigt sich interessiert nach den häuslichen Verhältnissen.

4. V. In der Zwischenzeit vorübergehend wieder unruhiger geworden, geht aber wieder mit zur Arbeit.

31. V. Besuch des Schwagers, geht mit diesem spazieren, ist sehr ruhig und freundlich.



8. VI. Bei anhaltender Beruhigung beurlaubt.

22. VII. Bericht des Vormundes, daß keinerlei Zwischenfälle eingetreten sind.

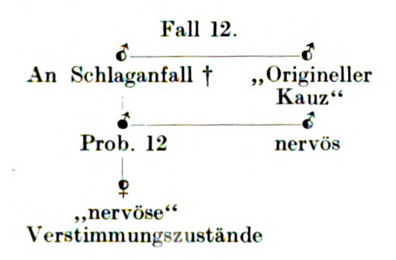
1. II. 1926. Persönliche Nachuntersuchung durch Ref.: Sehr freundlich, gefällig, in keiner Weise auffällig. Benimmt sich durchaus entsprechend bei der photographischen Aufnahme, will von Entgelt nichts wissen.

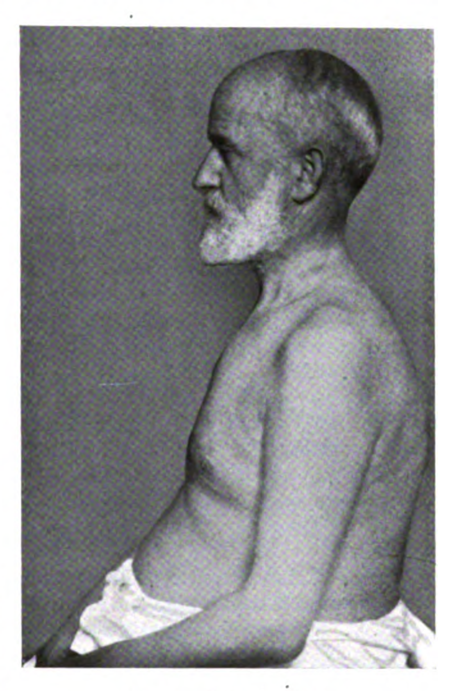
Über die an sich und gerade hier sehr interessierenden Erblichkeitsverhältnisse wissen wir gar nichts.

Da es uns bei diesen nur anhangsweise mitgeteilten Fällen nicht auf eine feinere Differenzierung von Zustandsbildern und Verlaufsformen ankommt, fassen wir uns kurz: Bei einem leicht schwachsinnigen Menschen bricht bei Abschluß der Pubertät erstmalig akut eine Psychose aus, deren ängstlich-depressiver Grundcharakter selbst bei der unzulänglichen damaligen Krankengeschichte deutlich erkennbar ist. Wohl vorhanden gewesene Gehörstäuschungen und expansive motorische Entladungen verwischen aber das Bild. Der krankhafte Zustand ist nur von kurzer Dauer. Pat. kommt erst nach 23 Jahren wieder zur Aufnahme. In der Zwischenzeit ist er ein solider — in seiner Arbeit tüchtiger — Familienvater geworden. Auch diesmal mischen sich der im Grundton wieder unverkennbar depressiven Psychose zahlreiche katatone Erscheinungen bei (Wahn- und Beeinflussungsideen, Halluzinationen, Stereotypien usf.). Nach neunmonatigem Klinikaufenthalt ist er so weit, daß er seiner Arbeit wieder nachgehen kann. Allerdings nur für wenige Monate. Denn schon im Sommer desselben Jahres wird er zum dritten Male bei uns eingeliefert, und zwar mit einem rein depressiven Zustandsbild, übrigens bemerkenswerterweise so leichter Art, daß er sich nur 2 Monate bei uns aufhält. Danach ist er für 17 Jahre vollständig gesund. Wir hören nichts von einer Wesensveränderung, Pat. bekleidet zur Zufriedenheit seinen Nachtwächterposten. Völlig klar wurde uns die Erkrankung erst bei dem letzten Aufenthalt, als Pat. nämlich ein rein manisches Bild darbot, welches sich allerdings schon nach kurzer Zeit wieder durch Hinzutreten mannigfacher atypischer Züge komplizierte. Die Diagnose eines manisch-depressiven Mischzustandes, an den zu denken wäre, ist uns wegen der vielen katatonen Züge unwahrscheinlich, aber wir treten hier in keine Erörterung darüber ein. Trotzdem eine eigentliche Progredienz nicht festzustellen war, äußerten wir uns prognostisch sehr ungünstig und waren sehr erstaunt zu hören, daß G. P. nach fast anderthalbjährigem Anstaltsaufenthalt wieder entlassen werden konnte. Katamnestische Verfolgung und persönliche Nachuntersuchung im Februar 1926 ließen keinerlei Anzeichen einer Defektheilung erkennen; es ist unerwarteterweise — der Ausdruck sei der Kürze halber erlaubt — restitutio ad integrum erfolgt.

Über die diagnostische Einreihung des kompliziert gelagerten Falles ließe sich selbstverständlich unendlich viel mehr sagen, als wir es in

diesem Zusammenhang tun wollen: von einer prozeßhaften Erkrankung im Sinne der Schizophrenie kann u. E. keine Rede sein. Der Wechsel vorwiegend depressiver mit vorwiegend manisch gefärbten Zuständen mit langjährigen Pausen vollster Gesundheit zwingt zu der Annahme einer dem manisch-depressiven Formenkreis nahestehenden Psychose. Der geringe Grad von intellektueller Minderwertigkeit reicht zur Erklärung der Besonderheiten nicht aus. Viel eher wäre zu erwägen das Vorliegen einer vorläufig noch nicht näher einzuordnenden Degenerationspsychose (*Schroeder*, *Kleist*). Wir begnügen uns damit, zu notieren, daß die pyknische Körperverfassung sich in diesem Falle in prognostischer Hinsicht als durchaus unbrauchbar erwiesen hätte.




Abb. 18. F. W. (Fall 12).

Fall 12. Erblichkeit: Vater an Schlaganfall gestorben; ein Vatersbruder „origineller Kauz“; ein Bruder „nervös“.

Deszendenz: Eine Tochter leidet an „nervösen“ Verstimmungszuständen.

Körperbau: Pyknisch (s. Abb. 18).

F. W., ein jetzt 67 jähriger Kaufmann. War als Kind schwächlich, hat sich aber normal entwickelt. In der Schule gut gelernt. Ist seit 34 Jahren in derselben Firma als Rechnungskontrolleur und Kassenrevisor tätig. Hat stets solide gelebt. Zum ersten Male 1890 erkrankt, war wegen eines Depressionszustandes ein halbes Jahr in der Leipziger Klinik. 1892 eine leichte Verstimmung durchgemacht, welche aber nicht ärztlich behandelt wurde. 1893 wieder 12 Wochen in der *Flechsig*schen Privatklinik behandelt, 1898 wieder in der Psychiatrischen Klinik in Leipzig. Die Depression hielt mit Unterbrechungen fast ein Jahr lang an. Im Herbst 1902 wieder in der *Flechsig*schen Privatklinik 9 Wochen behandelt: Appetitlosigkeit, Unlust zur Arbeit, traurige Stimmung, Beklemmung, Hoffnungslosigkeit, nie Selbstmordtendenzen, doch ab und zu Todesgedanken. 1903—1910 völlig gesund und voll leistungsfähig. Seit Herbst 1910 wieder krank, aufgeregt und schlaflos mit zunehmender Verschlimmerung. Der Druck auf dem Herzen verstärkte sich, Angst und Unruhe kamen hinzu.

23. III. 1911. 1. Aufnahme in die Klinik. Klagt über Verstimmung, Angst,

Hoffnungslosigkeit, aber keine Selbstanklagen oder Kleinheitsideen, auch kein Lebensüberdruß. Intern und neurologisch o. B.

1. IV. Klagt über Hoffnungslosigkeit und unbestimmtes Angstgefühl.

10. IV. Beobachtet sich ängstlich, läßt sich täglich wiederholt versichern, daß es noch einmal besser mit ihm werden würde, weint öfters.

20. IV. Stimmung unverändert schlecht, knüpft an die Opiumbehandlung allerlei Befürchtungen.

4. V. Obstipation und starke Hämorrhoidalbeschwerden, über die sich Pat. sehr ängstigt. Täglich betrachtet er im Spiegel seinen Anus, zeigt ihn dem Arzt vor und äußert Befürchtungen. Ganz mutlos.

Fühlt sich etwas besser, allmähliches Nachlassen der Angstgefühle.

1. VII. Hat zwar noch nicht den früheren Lebensmut, aber doch wieder Hoffnung.

6. VII. Gebessert entlassen.

18. II. 1920. 2. Aufnahme. Ist bis kurz vor Weihnachten 1919 ohne Beschwerden seinem Beruf nachgegangen. Seither sehr labil, fühlt ein deutliches Beklommensein der Brust, besonders des Herzens, schläft unruhig, muß sich zum Essen zwingen, ist ängstlich. Ist oft schwermütig, da ihm alles so trübe vorkommt. Seine vor anderthalb Jahren verstorbene Frau fehlt ihm jetzt plötzlich mehr als sonst. Kann sich in die Jetztzeit gar nicht hineinfinden, sieht sehr schwarz in die Zukunft, ist energielos und interesselos, keine Arbeitsfreude mehr. Möchte am liebsten sterben, verwirft aber aus religiösen Gründen Selbstmord. Erholt sich diesmal ziemlich rasch, so daß er schon am 10. IV. entlassen werden kann.

12. V. 1925. 3. Aufnahme. War bis vor 3 Wochen ununterbrochen beruflich tätig. Im Anschluß an einen leichten Darmkatarrh stellten sich wieder die alten Gefühle von Unruhe und Ängstlichkeit ein, er verspürt ein Gefühl „seelischen Druckes und innerer Unfreiheit“, mitunter auch leichte Angstgefühle. Müde, abgespannt und appetitlos. Körperlich: 180 mm Blutdruck Hg. Deutliche Seitenunterschiede in den Sehnenreflexen.

15. V. Depressiv, klagt über ein Gefühl innerer Unruhe und seelischen Druckes.

23. V. Keine Besserung, klagt viel über Druckgefühl im Magen und Sodbrennen, macht sich Gedanken über seinen Zustand.

29. V. Klagen über Appetitlosigkeit und Magenbeschwerden stehen im Vordergrund, klagt insbesondere über bitteres Aufstoßen.

6. VI. Immer noch leicht verstimmt, Beschwerden haben nicht nachgelassen.

18. VI. Keine wesentliche Änderung. Im Vordergrund stehen nach wie vor die Magenbeschwerden.

25. VI. Unverändertes Bild, stets dieselben Beschwerden.

3. VII. Immer dieselben Klagen über Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit usw.

13. VII. Unverändert.

1. VIII. Ständige ausschließliche Klagen über den Magen, Sodbrennen usw.

15. VIII. In gebessertem Zustand entlassen.

Wir haben es zweifellos mit einer der von *Reiß* so schön geschilderten konstitutionell depressiven Persönlichkeiten zu tun. Die psychotischen Zeiten, über deren klinische Eindeutigkeit jedes Wort zu viel wäre, sind hier nur prononcierte Zuspitzungen des normalen Temperaments. Was wir hervorheben wollen, ist der Charakter der einzelnen krankhaften Phasen, die nicht in der Form abnorm tiefer Affektkrisen, sondern als hypochondrisch-morose, ängstliche Verstimmungszustände von zum Teil recht protrahiertem Verlauf in Erscheinung treten. Kurzum

— bei aller Würdigung des bis ins Senium hinein jeweils günstigen Ausganges — doch keine klassische Form des manisch-depressiven Irreseins, sondern eine von jenen periodischen Melancholien, über deren nosologische Sellung uns die Akten noch längst nicht geschlossen scheinen — trotz der Zugehörigkeit unseres F. W. zum pyknischen Konstitutionskreis.

Zusammenfassung des Anhanges. Bei vier hinsichtlich ihres Psychosetyps untersuchten manisch-depressiven Pyknikern fanden wir, daß

1. unsere Erblichkeitsnachforschungen wenig erfolgreich waren. Bei einem Kranken (9) ist wohl eine doppelsinnige Belastung anzunehmen, bei allen anderen drei Fällen kommen wir über Mutmaßungen nicht hinaus. Bemerkenswert erscheint höchstens die arteriosklerotische Belastung bei unserem Fall 12;

2. zwei Kranke (Fall 10 und 11) stark kataton gefärbte, exquisit protrahierte Psychosen aufwiesen, während die beiden anderen Fälle (9 und 12) zwar prozeßhaft anmutende Kriterien nicht darboten, in bezug auf Symptomatologie und Verlauf aber doch ein abweichendes Verhalten zeigten, ein im Vergleich mit unseren 8 nichtpyknischen Zirkulären sehr zur Vorsicht mahnendes Ergebnis, was die Bewertung der körperbaulichen Veranlagung im Hinblick auf klärende Hinweise systematischer oder prognostischer Art anlangt.

Unsere Durchmusterung von 12 Krankengeschichten Zirkulärer zeitigte mithin Ergebnisse, welche unter dem Gesichtswinkel einer konstitutionsbiologischen Fundierung der psychiatrischen Systematik und Prognostik, die von den Anregern dieser Betrachtungsweise (Gaupp, Kretschmer, Mauz) vermuteten Zusammenhänge nur teilweise bestätigen konnten.

Dieses Negative unserer Untersuchung legt die Verpflichtung auf, den tieferen Gründen des Scheiterns eines Versuches, die konstitutionellen Faktoren, namentlich die Körperverfassung, zur Erklärung atypischer psychopathologischer Syndrome und Verläufe heranzuziehen, nachzugehen. Zweifellos: „schizoide“ Wesenszüge, schizophrenieverdächtige Gestaltungen lassen sich, wenn man nach ihnen sucht, in unseren Fällen natürlich aufzeigen; bei zweien kommt uns auch die körperliche Konstitution entgegen. Mit anderen Worten: unter dem Gesichtswinkel der „Zweidimensionalität“ (*Mayer-Groß*) „in der Welt der Psychose- und Charakterformen“ wird man unschwer die Besonderheiten unserer atypischen Bilder und Verläufe „erklären“ können. Wir geben uns aber, da wir den von *Mayer-Groß* in dankenswerter Klarheit und Schärfe herausgestellten Punkten ausnahmslos zustimmen müssen, damit nicht zufrieden, versuchen jedoch, ehe wir eigenen Mutmaßungen Raum geben, im Anschluß an die Erwägungen von *Mayer-Groß* noch einige grundsätzliche Fragen zu klären.

Übertragen wir die von *Mayer-Groß* geforderte Folgerung, daß schizoid nichts weiter als nicht-zyklothym bedeute, auf das Körperbau-

problem, so dürfen wir bereits — eine tatsächliche biologische Affinität zirkulär pyknisch einmal unterstellt — mit Sicherheit behaupten, daß leptosom-athletisch-dysplastisch nur heißen kann: nicht-pyknisch. Das von *Mayer-Groß* in Aussicht gestellte „Wanken des ganzen Baues" ist, was die Körperbaulehre *Kretschmers* anlangt, bereits eingetreten, nachdem wir zeigen konnten, daß das häufigere Vorkommen nichtpyknischer Habitusformen bei Schizophrenen einfach auf die absolute Häufigkeit dieser Bauformen (bei Gesunden, bei Psychopathen aller Art, Epileptikern, Haut- und Geschlechtskranken usw.)[1]) zurückzuführen ist. Da also von einer *spezifischen* Zuordnung nicht-pyknischer Typen zur Schizophrenie keine Rede sein kann, das zirkulär-pyknische Affinitätsprinzip uns aber auch in — wie wir vermuten — mindestens 50% im Stiche läßt, müssen wir uns doch ehrlicherweise eingestehen, daß der mit so viel Hoffnungen errichtete Bau der Belastungsprobe nicht standgehalten hat. In dem nicht-pyknischen Körperbau bei unseren Fällen 5 und 7 können wir somit keinen Hinweis auf etwaige von uns nicht aufgedeckte Beziehungen zum schizophrenen Formenkreis erblicken.

Deutlicher tritt diese „Erstickung der Problematik" (*Mayer-Groß*) noch zutage, wenn wir unsere Fälle 10 und 11 ins Auge fassen. Orientieren wir uns wieder nur nach dem Gesetz der Zweidimensionalität zirkulär-schizophren und pyknisch-nichtpyknisch, so gibt es folgende Möglichkeiten: Entweder handelt es sich um atypische zirkuläre Erkrankungen — dann wären wir gar nicht erstaunt, wenn wir darüber belehrt würden, daß H. H. und G. P. gar keine Pykniker, sondern fette Dysplastiker oder Athletiker sind. Oder aber die Pykniker H. H. und G. P. sind keine Zirkulären, sondern schizophrene Randpsychosen von zirkulärem Verlaufstypus — immer stimmen Körperbau und Psychose überein! Anerkennt man unsere Diagnosen pyknisch und atypisches manisch-depressives Irresein aber, so bleibt ja noch die eventuelle schizothyme Grundlage — und findet man auch diese wider Erwarten zyklothym, so dürfte es kaum Schwierigkeiten bereiten, die Familie nach „Schizosen"

[1]) Derselbe Verteilungsmodus scheint sich — nach eigenen im Gange befindlichen Untersuchungen — auch bei Unfallshysterikern, Neurotikern, Neurasthenikern usw. vorzufinden.

Anm. bei der Korr.: Auch *v. Rohden* kommt auf Grund einer größeren Zusammenstellung neuerdings zu dem Ergebnis, daß „die von *Kretschmer* ursprünglich nur für Schizophrene als charakteristisch beschriebenen Schizaffinen (es sind ja nun keine schizaffinen mehr. Ref.) Formen . . . die Grundlage der normalen und kranken europäischen Bevölkerung zu bilden scheinen" (Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 77, H. 1). Das ist insofern ein bemerkenswertes Eingeständnis, als derselbe Autor noch 1925 von „einer deutlichen biologischen Affinität zwischen der seelischen Anlage der Schizophrenen und den asthenischen, athletischen und dysplastischen Körperbautypen" sprach! Der Autor geht übrigens noch weiter in seiner neuerlichen Skepsis, wenn er auch die Anerkennung einer spezifischen Affinität pyknisch-cyclothym erst von „weiteren Untersuchungen abhängig macht!"

zu durchforschen. Allemal aber sind abweichende Symptomgestaltung und Verlauf so hinreichend erklärt, daß es kaum noch lohnt, den ganzen Apparat erbbiologischer, klinischer und konstitutionspathologischer Methoden in Bewegung zu setzen: *welche Problematik wäre denn damit noch aufzuhellen?*

Diese, wie wir meinen: das unbefriedigende einer sich *nur* an *Kraepelin* orientierenden Systematik gibt selbst *Gaupp* zu. *Kleist* drückt es schärfer aus, wenn er empfiehlt, sich nicht weiter in dem „hoffnungslos gewordenen Kreise der alten Krankheitsbegriffe von manisch-depressivem Irresein, Epilepsie, Dementia praecox, Hysterie" zu bewegen. Dieser Autor hat gleichzeitig aber auch seiner Forderung, „besondere und neue Krankheiten" nachzuweisen, durch die Abgrenzung der episodischen Dämmerzustände in trefflicher Weise bereits Genüge getan. Der erste Schritt, den schon früher von *Bonhoeffer* aufgestellten, später von *Schroeder* und *Kleist* übernommenen Begriff der Degenerationspsychosen mit lebendiger Wirklichkeit zu erfüllen, d. h. diese Gruppe von Erkrankungen in einzelne scharf umrissene und allen von *Kraepelin* verlangten Kriterien (Ursachen, Erscheinungen, Verlauf und Ausgang) entsprechende „Krankheitseinheiten" aufzuteilen, scheint damit getan. Im Rahmen solcher klinischen Kleinarbeit dürfte vielleicht auch unseren Beobachtungen größere Bedeutung zukommen, als es bisher scheinen mochte.

Wir möchten nämlich annehmen, daß es sich bei unseren Fällen 5, 7 und 11 nicht um atypische zirkuläre Erkrankungen, sondern um Degenerationspsychosen handeln könnte, deren Begründung als eine klinische Sonderstellung beanspruchende näher bestimmbare Gruppe erst in einer späteren Arbeit, welche ausschließlich dieser Fragestellung gewidmet sein soll, versucht werden wird. Psychosetypen, welche mit dem zirkulären Formenkreis lediglich das „Cyclische" ihres Verlaufes gemein zu haben und eine gleichsinnige Erblichkeit aufzuweisen scheinen. Das manisch-depressive „Syndrom" würde dann allerdings zu einem „Symptomenkomplex" (*Rittershaus*) degradiert werden, welcher, weil als eine schon normalerweise bereitliegende vorgebildete Reaktionsform gedacht, bei den verschiedenartigsten Anlässen in Erscheinung treten kann und je nach dem individuellen Biotonus (*Ewald*) bald mehr den Eindruck eines pathogenetischen Moments, bald nur den pathoplastischen Beiwerks erwecken wird. Die Grundstörung, welche die von uns ins Auge gefaßten atypischen Psychosen zu einer „Einheit" zusammenschließt, ist u. E. aber nicht manisch-melancholisch, sondern konstitutionell-degenerativ und als solche wahrscheinlich erblich. Auf welchen Wegen wir schließlich zu der Annahme gekommen sind, daß wir das „Degenerative" in einer anlagemäßigen Schwäche bestimmter Hirnsysteme, die wiederum für gewisse äußere Schädlichkeiten besonders anfällig zu sein scheinen, zu suchen haben, sich somit auch lokalisatorische Einblicke eröffnen, soll später ausführlich dargelegt werden.

Überblicken wir unsere Ergebnisse nochmals unter dem von *Gaupp* formulierten Gesichtspunkt, daß „die Prognose der Prüfstein alles wissenschaftlichen Könnens ist", lassen wir also nur „die Tatsachen selbst sprechen" und ziehen wir aus den von *uns* „gefundenen Tatsachen körperlicher und seelischer Art in ihrer Gesamtheit das Fazit", so scheint es uns, daß die von *Gaupp* selbst — in nicht hoch genug zu bewertender Objektivität — erwogene Möglichkeit einer Korrektur seiner und seiner Schule Auffassung „durch den weiteren Gang der Dinge" an Hand *unseres* Materials als gegeben zu erachten ist.

Die vorliegenden Untersuchungen, die eine Fortsetzung unserer Körperbaustudien I, II, III darstellen, waren wiederum nur durch Unterstützung der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft möglich.

Literaturverzeichnis.

Bonhoeffer: Degenerationspsychosen. Halle 1907. — *Dreyfuß:* Die Melancholie. Jena 1907. — *Ewald:* Charakter, Konstitution und Aufbau der manisch-melancholischen Psychose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **71**. 1921. — *Ewald:* Zur Frage der Motilitätspsychosen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **76**. 1925. — *Eyrich:* Zur Klinik und Psychopathologie der pyknischen Schizophrenen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **97**. 1925. — *Gaupp:* Die Depressionszustände des höheren Lebensalters. Münch. med. Wochenschr. 1905. — *Gaupp:* Kombinierte Psychosen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **76**. 1925. — *Jacobi* und *Kolle:* Betrachtungen zum schizophrenen Reaktionstypus. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **76**. 1926. — *Kleist:* Autochthone Degenerationspsychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **69**. 1921. — *Kleist:* Episodische Dämmerzustände. Leipzig 1926. — *Kleist:* Weitere Beobachtungen über episodische Dämmerzustände. Zentr.-Bl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **42**. 1926 — *Kolle:* Körperbau der Schizophrenen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **72**. 1924. — *Kolle:* Erwiderung usw. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **73**. 1925. — *Kolle:* Körperbauuntersuchungen. II. Mitteilung. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **75**. 1925. — *Kolle:* Körperbaustudien. III. Mitteilung Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **77**, H. 1. 1926. — *Kolle:* Grundsätzliches zur psychiatrischen Körperbauforschung. Klin. Wochenschr. Nr. 14. 1926. — *Lange:* Katatonische Erscheinungen im Rahmen manischerErkrankungen. Berlin 1922. — *Lange:* Manisch-depressives Irresein. Klin. Wochenschr. Jg. 4. 1925. — *Mayer-Groß:* Grundsätzliches zur psychiatrischen Konstitutions- und Erblichkeitsforschung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **100**. 1926. — *Mauz:* Über pyknische Schizophrene. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **86**. 1923. — *Mauz:* Die Bedeutung körperlicher Dysplasien für die Prognose seelischer Störungen. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre **10**. 1925. — *Mauz:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **42**. 1926. — *Pohlisch:* Hyperkinetischer Symptomenkomplex. Berlin 1925. — *Rehm:* Manisch-melancholisches Irresein. Berlin 1919. — *Rittershaus:* Manisch-depressives Irresein. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **56**. 1920. — *Schroeder:* Periodische Psychosen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **44**. — *Schroeder:* Degeneratives Irresein und Degenerationspsychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **60**. 1920. — *Strohmayer:* Manisch-depressives Irresein. Wiesbaden 1914. — *Thalbitzer:* Melancholie und Depression. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. **62**.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik Königsberg i. Pr.
[Direktor: Geheimrat Prof. *E. Meyer*].)

Über die zeitlichen Zusammenhänge der Erscheinungen und die Bedeutung der Déviation conjuguée im epileptischen Insult.

Beitrag zum Bild und Gefüge des epileptischen Insults.

Von

Anne-Marie Schnell.

[Mit einer Tabelle[1]) über den zeitlichen Zusammenhang der Erscheinungen.]

(Eingegangen am 8. März 1926.)

Der Zeitfaktor spielt in allen unseren Beobachtungen immer noch eine sehr geringe Rolle. Wo wir uns ein Bild von den Vorgängen der Außenwelt zu machen versuchen, da lokalisieren wir meist im Raum. Diese Neigung, räumlich zu denken und unsere Wahrnehmungen räumlich einzuordnen, geht so weit, daß wir auch dort, wo wir einem komplizierten Vorgang gegenüberstehen, nicht so sehr den Ablauf der Erscheinungen auf ihre zeitliche Aufeinanderfolge und synchronen Zusammenhänge hin beobachten, als vielmehr aus der Fülle der Erscheinungen diejenigen herausgreifen, die wir am leichtesten auf ein uns vertrautes räumliches Substrat beziehen können.

Auch in der Beobachtung des epileptischen Insults überwiegen bei weitem die lokalisatorischen Bestrebungen, die sich wiederum mit ganz besonderer Vorliebe den Erscheinungen an der Haltungs- und Bewegungsmuskulatur des Körpers zuwenden. Von dem zeitlichen Zusammenhang der Erscheinungen wissen wir nur in ganz allgemeinen Zügen, daß der Krampf zuerst ein tonisches und dann ein klonisches Stadium durchläuft, daß der Krampf meist eingeleitet wird durch

[1]) Die Tabelle wurde von mir am 19. Juli 1923 in der Landes-Heil- und Pflegeanstalt für Epileptische zu Hochweitzschen aufgestellt. Da ich zunächst die Absicht hatte, sie zu einer Dissertation zu benutzen, stellte mir der damalige Direktor, Herr Geheimrat Reichelt, das nötige Material an Krankengeschichten zur Verfügung, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen möchte. Die Arbeit blieb aus äußeren Gründen liegen und ist nun erst hier in der Klinik geschrieben worden unter Benutzung der hiesigen Bibliothek und aus Anregungen heraus, die ich hier in der klinischen Arbeit gewann. Meinem hochverehrten Chef, Hern Geheimrat Prof. *E. Meyer*, möchte ich hiermit noch ganz besonders danken für die mir zuteil gewordene überaus wertvolle Beratung.

Tabelle über den zeitlichen Zusammenhang der

Zeit		Pupillen Größe	Reaktion	Stellung der Bulbi r. l.	Muskulatur
Im Intervall 3—5 Min.		○	+	r. l. ab und zu „Wandern“	schlaff Zuckungen im Oberlid nach links
Im Anfall 40 Sek.	1	○	0	r. l.	Stirnrunzeln klonisch (Augenbrauen auf u. nieder). Entwicklung des Tonus: l. Hals u. Nacken: Kopf nach links. l. Arm: Beugung u. Faustschluß. Abduktion. Hebung. Adduktion. l. Rumpfm.: Neigung n. l. l. Bein: Streckung. r. Bein: Streckung. r. Rumpfseite: Geraderichtung. r. Arm: Beugung. r. Hals u. Nacken: Kopf gerade u. nach hinten.
10—15 Sek. } = 25 Sek.	2	○	0	r. l.	tonische Starre der Extremitäten und des Rumpfes
10—15 Sek.	3	○	0		
25 Sek.	4	○	+	(Nystagmus)	Klonus: beginnend mit feinem Zittern, das sich verstärkt, in Schläge übergeht, zuletzt Stöße
2—3 Sek.	5	○	+	r. l.	Lösung (Reihenfolge wie oben)
20 Sek.	6	○	(0)		schlaff
20 Sek.	7	○	(0)		

(8) wie im Intervall . . . .

Erscheinungen im epileptischen Insult.

Atmung	Gesichtsfarbe	Adern (am Kopf)	Sekretion	Reflexe
laut Trachealrasseln	blaß	gefüllt, treten stark hervor, pulsieren. (Venen der Galea und Art. temporalis)	—	Conj.- u. Corn.-Reflex: 0 *Mayer* (Fingergrundgelenkreflex): 0 Obere Sehnen- u. Periostrefl. + Bauchdeckenreflex: 0 Patell.- u. Achillessehnenrefl. + Fußsohlenreflex 0
plötzlich leise (beschleunigt), allmählich verlangsamt, oberflächlich	Rötung	schwellen an	—	Areflexie
tonische Starre der Atemmuskulatur, Atemstillstand	blau	maximal gefüllt, Knotenbildung, keine Pulsation	—	do.
nur Exspirationen (gepreßt)	schwarz (erdig)	do.	—	do.
tiefe Inspiration	Erblassen (fahl grau)	Entspannung	Speichelfluß, Schweißausbruch	do.
tief, regelmäßig, krampfhafte Exspirationen, Tabaksblasen	blaß	wie oben	do.	do. (?)

. . . . *Babinski:* rechts + (?)

einen „initialen“ Schrei, daß vor dem Anfall Auraerscheinungen und nach dem Anfall verschiedene Erschöpfungssymptome auftreten. Wir wissen aber z. B. schon von dem so häufig beobachteten *Babinski*-schen Zehenphänomen nicht eigentlich, ob es im Anfall oder nach dem Anfall zur Beobachtung kommt, wahrscheinlich wohl aus dem Grunde nicht, weil keine rechte Einigkeit besteht über die Grenze zwischen dem Anfall als solchem und dem darauf folgenden Stadium der Erschöpfung.

Zur Aufstellung der vorliegenden Tabelle führten zunächst Fragestellungen ganz anderer Art. Es war mir im Laufe der Beschäftigung mit epileptischen Kranken aufgefallen, daß es unter den vielen Anfallsformen einen ganz bestimmten Anfallstypus gibt, in dessen Verlauf die als „Déviation conjuguée“ bezeichnete Abweichung der Augen 2 mal vorkommt, und zwar das erste Mal gleich im Beginn des Krampfes, nach der Seite der zuerst oder am stärksten vom Krampf ergriffenen Körpermuskulatur hin, und dann, gegen Ende des Krampfes, in entgegengesetzter Richtung. Als Beispiel möge die Beschreibung einiger Fälle dienen.

1. O...n. Doppelschrei, erst exspiratorisch, mit geschlossenem Mund, dann inspiratorisch, mit weit geöffnetem Mund, wie ein überlautes Gähnen. Gesicht gerötet, Kopf auf die *linke* Schulter geneigt, Körper nach *links* zusammengekrümmt, linkes Bein im Knie flektiert, rechtes gestreckt, linke Hand in Beugestellung, rechte an der Symphyse; kein Faustschluß. Starke Spannung der Bauchmuskulatur. *Augen: konjugierte Deviation nach links.* Pupillen mittelweit, lichtstarr. Augen bewegen sich langsam zur Mitte, im klonischen Stadium unter *nystagmus*artigen Zuckungen zurück nach *links.* Die klonischen Zuckungen sind im rechten Arm deutlich ausgeprägt, der linke Arm bleibt unbewegt, da Pat. mit dem Körper darauf liegt. Lage nach Lösung des Krampfes auf der linken Seite. Augen extrem *rechts.* Gesicht blaß. Trachealrasseln. *Babinski:* +.

2. B...e. Erzählt gerade etwas, hat sich während des Sprechens im Bett aufgerichtet, niedergekniet, ihre Kissen gezupft und zurechtgerückt, dreht sich plötzlich nach *links* um, leiser Schrei „eh-eh“ ... wird dunkelrot im Gesicht, fällt in Rückenlage zurück. Opisthotonus, Arme werden in Beugestellung erhoben, abduziert. Die Hände öffnen sich, werden vorgestellt, rechte Hand supiniert, im Handgelenk gestreckt, Finger gespreizt, im Grundgelenk gebeugt, linke Hand proniert, im Gelenk leicht gebeugt. Die Hände nähern sich einander, als sollten sie ineinandergelegt werden, werden ganz über der Brust gebeugt. Faustschluß. Krampf *links* stärker. Augen *weichen nach links* ab. Pupillen weit, starr. Mund offen. Gesicht wird blau, erdig ... Im Schüttelklonus stoßweises Ausatmen, Pupillen enger, immer noch lichtstarr, Lippen zusammengepreßt, Kopf und Oberkörper vorgebeugt. Ein Versuch, den Unterkiefer herabzuziehen, um Masseterenkrampf festzustellen, löst lebhafte Kaubewegungen aus. *Augen nach rechts gewendet,* ruckweise Armbewegungen bei der Inspiration, gepreßtes Exspirium, krächzend; starke Beteiligung der Bauchmuskulatur. Spasmen in den Armen. *Babinski:* +, *Mayer:* 0. Hat eingenäßt. Reagiert auf Anruf mit Blickwendung, setzt sich auf, legt sich wieder hin, zieht die Decke über die Ohren; nach 10 Min. ein leichter Schwindel (Absence).

Aus der Beschreibung des Anfalls 1 ist noch eine Eigentümlichkeit der im Beginn der Anfälle auftretenden Dév. conj. ersichtlich: es kann sich nämlich intercurrent eine Abweichung der Augen nach einer anderen Seite hin einschalten, immer jedoch kehren die Bulbi nach einer Weile wieder in die Anfangsstellung zurück, meist im klonischen Stadium, unter nystagmusartigen Zuckungen.

3. H... l. Richtet sich im Bett auf, schlägt mit den Händen um sich. Fällt in die Kissen zurück. Stoßweiser, exspiratorischer Schrei. Rot, dann blaß. Pupillen weit, starr, Augen nach *links* gerichtet. Hände gekreuzt, stark proniert. Spitzfußstellung, liegt ziemlich auf der *linken* Seite. Gesicht zuerst nach rechts verzogen, Mund nach rechts verzogen, halb offen, — dann wieder gerade. Klonus: hält in der linken Hand länger an als in der rechten. Unter nystagmusartigen Zuckungen gehen die Augen, die *nach rechts abgewichen* waren, *wieder in Linksstellung* über, der Nystagmus hält eine Weile an (rasche Komponente nach rechts). Pupillen sehr eng. Lösung: Schnarchende Atmung, starke Beteiligung der Bauchpresse und der Halsmuskulatur bei der Exspiration. Geifern. Augen gehen in *extreme Rechtsstellung* über. Masseteren schlaff. *Babinski*: ++, mit Erweiterung der reflexogenen Zone bis auf den Fußrücken. Fußklonus links > rechts. 15 Min. später: *Babinski* schwach, von der Fußsohle nur durch kräftiges Bestreichen auslösbar, Fußklonus schwächer. Augen „pendeln“: ziehen leise nach links, nach rechts, in den Endstellungen jedesmal mit einem kleinen Ruck. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar, Patellarreflexe: ++, *Meyer*: r. +, l. 0. Das Bewußtsein kehrt allmählich wieder.

Auch in diesem Fall war der Krampf auf einer Seite (links) stärker.

4. S. St. Schrei. Gesicht gerötet. Augen *deviieren nach rechts*. Pupillen mittelweit, lichtstarr. Oberkörper richtet sich auf und klappt ganz nach vorn über, neben das rechte Bein. (Pat. wird von dem Pflegepersonal etwas energisch wieder in Rückenlage zurückgebracht, dabei:) exspiratorischer Schrei. Augen wandern jetzt nach *links*, etwas schielend, nach einer Weile *wieder zurück nach rechts*, sich ruckartig am Klonus beteiligend. Pupillen starr. Erschlaffung, kein Röcheln. Schaum vor dem Mund. Sehr blaß. Nach Erschlaffung der Bauchmuskulatur, *Babinski: 0*.

Die Beobachtung eines einzelnen Anfalles muß notgedrungen lückenhaft bleiben, denn es ist fast unmöglich, die Fülle der Erscheinungen, die der Anfall bietet, bei dem raschen, flüchtigen Verlauf derselben in ihrer Totalität zu erfassen.

Wir beobachten meist planlos, bemühen uns, möglichst viel zu erhaschen, und übersehen dabei doch manches. Wir fahnden nach Symptomen zu einer Zeit, in der sie sich noch gar nicht entwickeln konnten, und wenn sie endlich auftreten, so ist unsere Aufmerksamkeit schon wieder durch irgendwelche Belanglosigkeiten, die uns auffallen, anderweit gefesselt, und das zunächst zur unrechten Zeit so sehnsüchtig gesuchte Phänomen wird nun, da es sich einstellt, nur gar zu leicht übersehen.

Der Zufall wollte es, daß ich Gelegenheit bekam, einen Status epilepticus zu beobachten, der mir mit seinen schweren, aber einander bis auf die kleinsten Einzelheiten gleichenden und — was eigentlich noch wichtiger ist — außerordentlich differenzierten An-

fällen die Möglichkeit gab, ein Schema des zeitlichen Zusammenhangs zwischen den einzelnen Erscheinungen des Anfalls zu entwerfen. Auf diese Weise entstand ein deutliches und präzises Bild von dem Ablauf der Erscheinungen im Anfall. Bei dieser Gelegenheit fand dann auch die Frage der doppelten Déviation conjuguée eine weitere Klärung.

Im klassischen, symmetrisch verlaufenden epileptischen Anfall befinden sich beide Hirnhälften in sukzessiven Erregungs- und Erschöpfungszuständen, die beiderseits gleichzeitig und in gleicher Stärke auftreten, deren sichtbarer Effekt jedoch zum Teil durch antagonistische Einwirkung verloren geht. Dagegen bietet der halbseitig betonte epileptische Insult oft ein viel differenzierteres Bild, in dessen Gestaltung Einzelheiten auftreten, die bei symmetrisch verlaufenden Anfällen aus den oben erwähnten Gründen nie zur Beobachtung kommen können.

Etwa ein Viertel aller Anfälle verläuft deutlich unsymmetrisch. Ich habe diesbezüglich einmal eine Reihe ausführlicher, vom Personal ausgefüllter Anfallschemata verglichen: 84 (62%) beschrieben den Anfall als „gleichmäßig auf beiden Seiten“, in 17 Fällen (12%) war die betreffende Rubrik nicht ausgefüllt, in 16 Fällen (12%) war angegeben, daß der Anfall auf einer Seite stärker war, in 12 Fällen (8,8%) hatte der Krampf erst die eine Seite ergriffen und sich dann auf die andere ausgebreitet; 1 mal (0,7%) war der Anfall paraplegisch, in 6 Fällen traten die Anfälle überhaupt nur einseitig in Erscheinung. Dazu ist noch folgendes zu bemerken: wenn auch die Angaben des Personals im großen und ganzen zuverlässig sind (es handelte sich in diesem Fall durchweg um gut eingeschulte und erfahrene Schwestern), so gibt es doch immer noch Einzelheiten, zu deren Erfassung es einer besonderen Einstellung bedarf und die bei der Ausfüllung dieser Schemata nicht mit in Betracht gezogen wurden. Der ärztliche Beobachter kann daher auch bei Kranken, deren Anfälle vom Personal als „symmetrisch“ beschrieben werden, immer noch Differenzen zugunsten einer Seite finden. Die Zahl der wirklich symmetrisch verlaufenden Anfälle macht sicher weniger als 62% aus (nach *Binswanger*: 30—38%), und wiederum beträgt die Zahl der unsymmetrisch verlaufenden sicher mehr als 25,5%.

Die Asymmetrie kann bedingt sein durch Varianten im Turnus der motorischen Entladung, oder, bei gleichzeitigem Ergriffensein beider Körperhälften, durch Unterschiede in der Stärke der Entladung, oder aber es kann, bei beiderseits gleicher Richtung in der Ausbreitung des Krampfes, doch die eine Seite gegen die andere verspätet einsetzen und auch weiterhin etwas zurückbleiben. Der einseitig stärkeren Auswirkung der cerebralen Erregung entsprechen dann auch einseitig anhaltendere und deutlichere Erschöpfungsphänomene.

Auszug aus der Krankengeschichte.

Lina Cl... S., 36 Jahre alt. Keine erbliche Belastung, normale Veranlagung. Im letzten Schuljahr epileptische Krampfanfälle, die mit Eintritt der

Menses, im 16. Lebensjahr, häufiger wurden. In Fabrik und Landwirtschaft tätig gewesen, seit dem 24. Lebensjahr beruflos. Intelligenz hat allmählich nachgelassen.

Schwachsinnig, gedächtnisschwach. Bisweilen Dämmerzustände, die oft wochenlang anhalten, mit Sucht zu entweichen.

Status somaticus: mäßig genährt, muskelkräftig, sichtbare Schleimhäute blaß. Innere Organe: o. B. Pupillen mittel-, gleichweit, rund, reagieren bei Lichteinfall und Konvergenz. Lidflattern. Zungen-, Rachen-, Facialisinnervation: o. B. Reflexerregbarkeit normal, keine Motilitätsstörungen. Sensibilität intakt. Urin frei von Zucker und Eiweiß.

Status psychicus: Ruhig, geordnet, harmlos, bescheiden. Fügt sich der Hausordnung, ist jedoch außerordentlich empfindlich, fühlt sich leicht zurückgesetzt und vernachlässigt. Sie ißt dann nicht, weint viel und denkt oft tagelang an eine Kleinigkeit, bei welcher sie glaubt, daß ihr Unrecht getan worden sei. Von den anderen Kranken zieht sie sich zurück, beteiligt sich so gut wie nicht an der Unterhaltung, bezieht aber viele Redewendungen fälschlich auf sich. Auf Fragen antwortet sie prompt, ihre Kenntnisse sind jedoch verschwindend klein. Leichte Rechenexempel löst sie richtig, bei schwierigeren versagt sie. Unterschiedsfragen werden zum Teil mangelhaft beantwortet. Wenig rege, beschäftigt sich mit leichter Hausarbeit.

Im Anschluß an gehäufte Anfälle treten Verwirrtheitszustände auf. Lacht dann vor sich hin, ist desorientiert, widerstrebend, verweigert die Nahrung Danach längere Zeit erregt, verworren, mitunter auch gewalttätig.

Anfälle (nach einer einmaligen Beobachtung vom Personal beschrieben):

Bei Tag und bei Nacht, ohne Vorboten.

Initialer Schrei. Die Krämpfe fangen im Gesicht an. Dauer etwa $^3/_4$ Min. Die Gesichtsfarbe ist im Anfall dunkelrot, Schweiß tritt weder im Anfall, noch nach dem Anfall auf. Der ganze Anfall dauert 1—2 Min. (schätzungsweise). Stimmungsveränderungen treten nach dem Anfall nicht auf. Die Kranke ist schlafsüchtig, Bewußtsein von dem Vorgefallenen hat sie nicht. Schwindel (Absencen) kommen nur bei Tag vor und äußern sich in der Art, daß Pat. sich verfärbt, blaß wird und kurze Zeit ohne Bewußtsein bleibt. Zuckungen hat die Kranke nicht.

Die einzeln auftretenden Anfälle waren meist sehr viel schwächer als die Anfälle, die Pat. im Status hatte. Sie dauerten auch nicht so lange, waren nicht so deutlich, nicht so differenziert, die einzelnen Symptome waren in ihrer Entwicklung nicht so sehr auf die Höhe getrieben, wie es in den Anfällen während des Status der Fall war.

Der initiale Schrei fehlte natürlich in den Anfällen des Status.

Die Anfälle treten meist gehäuft, in Gruppen und Serien auf.

Meist hat Pat. 2—10 Tage lang Anfälle und Schwindel, worauf dann wieder Pausen von Wochen bis zu einem Monat Dauer folgen.

Von Dez. 1920 bis Juli 1923 bekam Pat. tägl. 1,0 Brom und 0,1 Luminal.

Der Status.

Nach einer anfallsfreien Zeit von 12 Tagen hatte Pat. vom 9.—12. Juli: 6 Absencen, war 2 Tage anfallsfrei und hatte dann vom 15.—19. VII.: 18 Anfälle und 3 Absencen, und zwar:

Am 15. VII.: 1 Anfall.

Am 16. VII.: 4 Anfälle.

Am 17. VII.: 2 Anfälle.

Am 18. VII.: 11 Anfälle, zwischen denen sie jedoch immer noch das Bewußtsein wiedererlangte. Darauf hatte sie jedoch, ohne wieder zum Bewußtsein zu kommen,

am 19. VII.: 6 Anfälle am Tage, nach der Einlieferung ins Krankenhaus weitere 48 Anfälle, und nach Kupierung des Status, in der Genesung, noch 11 Absencen. Im ganzen also in 5 Tagen: 72 Anfälle.

Die Temperatur war während des Status 39,2°.

Die Anfälle wurden durch Amylenhydrat zum Aufhören gebracht. Digalen- und Kampferinjektionen und, gegen Ende des Status, zur Anregung der Atmung, ein heißes Bad mit kalten Übergießungen.

Am nächsten Tag war die Atmung immer noch sehr beschleunigt (42), die Temperatur erhöht, Puls 128.

Mehrere Tage lang bestand ein allerdings schwer auslösbarer *Babinski rechts*.

Dämpfung und Rasselgeräusche über der *rechten Lunge*, Schmerzen im ganzen Körper. Längere Zeit benommen, klagsam.

Nimmt vorzugsweise *rechte* Seitenlage ein. Am 3. Tage ein beginnender Decubitus am Gesäß, am 6. Tage *am rechten Fuß*. Schlaf und Appetit durchweg gut. Die Decubitalgeschwüre heilten unter Salbenverbänden gut ab, so daß Pat. nach etwa 14 Tagen entlassen werden konnte.

Zur Aufstellung der Tabelle wurden nur die ersten 40 Anfälle verwertet. Die letzten 8 waren schwächer und nicht mehr so deutlich ausgeprägt. auch wohl etwas kürzer; Pat. hatte um 12 Uhr ein Amylenhydratklystier bekommen.

Zunächst wurden die einzelnen Reihen in der Tabelle gesondert aufgestellt und die einzelnen Erscheinungen immer wieder auf ihren Verlauf und ihre zeitliche Dauer nachgeprüft. Dann wurden die Verbindungen festgestellt und die gefundenen Zusammenhänge durch mehrere Anfälle hindurch wiederholt nachkontrolliert, zum Teil so, daß ein Beobachter z. B. den Zustand der Pupillen und die Bewegungen der Bulbi verfolgte, während der andere gleichzeitig die Veränderungen der Atmung oder den Zustand der Körpermuskulatur signalisierte. Alle Ergebnisse wurden sofort notiert, in den Intervallen zwischen den Anfällen geordnet, wobei sich dann gleich Unsicherheiten oder Lücken in der Beobachtung zeigten und der Beobachtungsplan für den nächsten Anfall festgesetzt werden konnte.

Beschreibung der Tabelle.

A. Die Intervalle.

Die Intervalle dauerten 3—5 Min. Die Kranke war in tiefem Koma eingeliefert worden, sie lag vollkommen bewußtlos, in Rückenlage im Bett, reagierte weder auf Anruf noch auf Schmerzreize. Die Hautreflexe waren erloschen, Conj.- und Cornealreflexe fehlten, desgleichen der *Mayer*sche Fingergrundgelenkreflex. Sehnen- und Periostreflexe waren an den oberen und unteren Extremitäten auslösbar.

Die Bulbi waren nach rechts und etwas nach oben gerichtet, doch so, daß unter den leicht gesenkten Augenlidern noch die halbe Iris sichtbar war.

(Bei den Untersuchungen der Augen mußten die Augenlider manchmal etwas hochgezogen werden. Es wurde darauf geachtet, daß dies beiderseits

gleichmäßig geschah und daß auf den Augapfel kein Druck ausgeübt wurde, um keine künstlichen Verschiebungen im Bild der Augengegend zu verursachen.)

Die Pupillen waren mittelweit, rund, r. = l., reagierten direkt und konsensuell gut auf Lichteinfall. Die Bulbi verließen ab und zu ihre Stellung, um, wie es ja auch im Schlaf oft vorkommt, herumzuwandern; sie zogen z. B. langsam nach *links*, blieben so einen Augenblick stehen, pendelten wie unschlüssig um diese neue Stellung herum, gingen dann noch etwas weiter nach *links* oder auch nach *unten*, und kehrten dann wieder in ihre Ausgangsstellung, nach *rechts oben* zurück. Diese flüchtigen Bewegungen brachten die Bulbi jedoch nie in Endstellungen, die verschiedenen Richtungen wurden nur vorübergehend leicht angedeutet.

Die Körpermuskulatur war schlaff. Nur ganz selten traten in den Oberlidern Zuckungen auf, die klonischen Charakter hatten und nach *links* gerichtet waren.

Die Atmung war laut und schnarchend. Die an der Exspiration beteiligte Atemmuskulatur beantwortete jeden durch die Inspiration erfolgenden Anreiz durch eine krampfhafte Zusammenziehung, doch ließ sich durch Palpation der Bauchmuskulatur feststellen, daß diese Kontraktionen allmählich schwächer wurden. Es dauert ja meist ziemlich lange, bis die Atmung sich nach einem Anfall wieder bis zur Norm beruhigt, frei und unhörbar wird. Hier folgten die Anfälle einander in so kurzen Zeiträumen, daß jeder neue Anfall mitten in die Phase des Trachealrasselns hinein erfolgte und die Tätigkeit der infolge der Erschöpfung übererregbaren Atemmuskulatur durch eine von neuem beginnende Hemmung hörbar modifizierte.

Einem besonders günstigen Umstande ist es zu verdanken, daß sich in diesem Fall Gelegenheit bot, den Zustand der Venen am Schädel während der Anfälle und im Intervall zu beobachten.

Die Kranke war vor etwa 10 Jahren an einem parasitären Haarschwund erkrankt und war im Verlauf dieser Erkrankung kahlköpfig geworden. Für gewöhnlich bot der Kopf eine glatte, spiegelnde Platte, die nur an den Schläfengegenden 2—3 Inseln von einigen wenigen, 1—$1^1/_2$ cm langen Härchen aufwies. Während des Status hatten die profusen Schweißausbrüche und die Blutwallungen die Haut etwas maceriert, so daß der Schädel nicht mehr spiegelnd glatt, sondern matt, gequollen aussah.

Die Adern traten stark hervor, waren geschlängelt, pulsierten.

Die Gesichtsfarbe war blaß. Die allgemeine Körperfarbe gleichfalls sehr blaß. Die Gliedmaßen blieben auch während des Anfalls unverändert in der Farbe (daher ist auf der Tabelle die betreffende Rubrik als „Gesichtsfarbe" bezeichnet, obwohl natürlich die Verfärbung im Anfall sich auch auf den Hals und zum Teil auf die Brust erstreckte).

Es ist zuzugeben, daß die Phasen 6—8 der Tabelle eigentlich dem Intervall zuzurechnen sind. Mit dem Erscheinungskomplex der Lösung (Phase 5) hat der Anfall als solcher sein Ende erreicht. Es lag mir jedoch daran, die „zweite Déviation conjuguée“ im Zusammenhange mit dem Anfallsablauf darzustellen (Phase 6 und 7), deshalb habe ich die von mir ursprünglich festgelegte Form der Tabelle beibehalten.

Die Bulbi kehren in Phase 7 zur Ausgangsstellung der Intervalle zurück, doch ist diese Endstellung selbst noch ein abnormes Phänomen, das sich bei längerer Dauer des „Intervalls“ zur gewöhnlichen Blickmittelstellung ausgleichen würde. Viel näher der Norm steht die Stellung der Bulbi in Phase 5, d. h. sofort nach Lösung des Krampfes. Die 2—3 Sekunden der Phase 5 scheiden den pathologischen Zustand der *Erregung* von dem nicht minder pathologischen Zustand der *Erschöpfung.* Alles was sich in den $1^1/_2$ Minuten des Anfalls (Phase 1—4) abspielt, ist auf die Ausbreitung der Erregungswelle im Zentralnervensystem, auf krampferzeugende Vorgänge in Nervenzentren und Nervenbahnen zurückzuführen, primär bedingt und lokalisierbar. Die Erscheinungen in Phase 5—8, sowie im „Intervall“, und alles, was noch folgen würde, wenn nicht immer wieder neue Anfälle die weitere Entwicklung des postepileptischen Erschöpfungszustandes unterbrächen, alles dieses ist sekundärer Natur, bedingt durch den vorausgegangenen Insult, ist nicht in allen seinen Komponenten cerebral bedingt, sondern auf muskuläre Erschöpfung, Gefäßerschöpfung (Dilatation), Sauerstoffmangel, Anämie usw. zurückzuführen und nicht an einen bestimmte Nervenzentren berührenden Vorgang gebunden, sondern zum Teil durch (diffuse) Allgemeinzustände des Gehirns bedingt, somit also im ganzen auch nicht mehr so einheitlich wie der *Anfall.*

Es ist also auch nicht so, daß die Erscheinungen im epileptischen Insult sich von der Aura an steigern, bis sie einen gewissen Höhepunkt erreichen, um dann schließlich, wenn der Anfall sein Ende erreicht, wieder allmählich abzuebben, schwächer zu werden, bis sie auf diese Weise allmählich zur Norm zurückkehren. Sondern: Anfall und postepileptisches Stadium sind nicht nur in der Erscheinungsform, sondern auch im Wesen grundverschieden, sind beides Vorgänge und Zustände, die sich entwickeln, eine gewisse Höhe erreichen und dann abklingen, jedes für sich, jedoch einander proportional in Stärke und Ausprägung. Der Anfall als solcher erreicht seinen Höhepunkt mit der vollkommenen Entwicklung des Tonus und dem Atemstillstand; die einzelnen Erregungskurven verlaufen ziemlich einheitlich, Anfang und Ende von Areflexie, Vasomotorenlähmung, Muskelkrampf und Reiz der somatischen Funktionszentren sind ineinander beschlossen und in eine Form geprägt. Der Erschöpfungszustand nach dem Anfall bietet ein weniger einheitliches Bild; die einzelnen

Phänomene entwickeln sich unabhängig voneinander, in verschiedener Stärke und Ausprägung und in verschiedener Zeitfolge. Fast unmittelbar auf die Lösung des Anfalls setzt die Tätigkeit der Schweiß- und Speicheldrüsen mit profuser Sekretion ein, längere Zeit in abundanter Weise anhaltend. Würden wir die Speichelproduktion kurvenmäßig zum Ausdruck bringen wollen, so hätten wir eine steil ansteigende Kurve mit allmählichem Abstieg zur Norm innerhalb einer Minute bis weniger Minuten unmittelbar im Anschluß an den Anfall (Phase 6—8). Als ein weiteres Erschöpfungsphänomen entwickelt sich das *Babinski*sche Zehenphänomen. *Niemals tritt das Babinskische Phänomen im Anfall auf.* Es ist daher auch nicht innerhalb einer bestimmten kurzen Zeit unmittelbar im Anschluß an den Anfall zu suchen, sondern entwickelt sich meist innerhalb der ersten Viertelstunde nach dem Anfall. Es ist halbseitig bedingt; oft ist es bei seinem ersten schwachen Auftreten zunächst nur durch mehrfaches Bestreichen des Fußrandes andeutungsweise hervorzurufen, wird dann, falls es sich überhaupt entwickelt, ausgeprägter, steigert sich *allmählich* bis zu einem Grade, in dem es ganz einwandfrei und mit Leichtigkeit hervorzurufen ist, wird dann allmählich schwächer und verschwindet wieder. Bei seinem Auftreten nach dem epileptischen Anfall ist es an einen Gehirnzustand gebunden, der, als Erschöpfung, verschiedene Grade erreichen kann, sich *allmählich* entwickelt, einen gewissen Höhepunkt erreicht, je nach der Stärke der Ausprägung auch längere Zeit anhält und sich dann ebenso allmählich wieder ausgleicht. Ein ganz ähnliches, wohl auch auf ähnlicher Grundlage sich entwickelndes *Erschöpfungsphänomen* ist die bei einseitig betonten epileptischen Anfällen auftretende „zweite Déviation conjuguée“.

Sie steht dem Anfall zeitlich näher, d. h. sie tritt zu einer Zeit auf, in der noch kein Babinski nachzuweisen ist, ist viel flüchtiger, und kommt wohl auch daher seltener zur Beobachtung. Auch sie ist halbseitig bedingt, d. h. sie tritt dort auf, wo eine gewisse Ungleichheit im Erschöpfungszustand beider Gehirnhälften besteht.

Es scheint auch ein gleicher Mechanismus im Spiel zu sein, wie bei der Déviation conj. nach apoplektischen Insulten. Dort ist durch die Lähmung oder Parese der Augenwender einer bestimmten Seite ein Überwiegen der Antagonisten gegeben, um so mehr als für diese auch noch gleichzeitig der hemmende Einfluß der homolateralen Hirnhälfte in Wegfall kommt. Analoge Verhältnisse bei der Epilepsie können insofern angenommen werden, als ja auch Paresen im Gefolge von Anfällen vom Jacksontypus vorkommen; und ja auch meist ein „Herd“ vorliegt. Wenn sich aber auch makroskopisch kein „Herd“ nachweisen läßt (auch die genuine Epilepsie bringt ja manchmal Anfälle von Jacksontypus), so ist doch anzunehmen, daß Anfälle von ausgesprochen halbseitigem Charakter auch entsprechende halbseitige Erschöpfungszustände, also ähnliche Bilder nach sich ziehen werden wie „Herd“ — bedingte Anfälle —, nur natürlich unvergleichlich viel flüchtiger und undeutlicher.

Was es auch für ein Zustand sein mag, der die Abweichung der Augen bewirkt, wahrscheinlich ist, daß er im Gefolge eines jeden Anfalls auftritt, nur daß, natürlich, bei gleichmäßigem Ergriffensein beider Gehirnhälften, sich der äußere Effekt durch antagonistische Einwirkung auf die beiderseitigen konjugierten Blickwender aufhebt. Daher kommt es, daß wir die konjugierte Deviation nach epileptischen Anfällen gewöhnlich gar nicht notieren. Sie tritt in Erscheinung bei einseitig isoliertem oder wenigstens stärkerem Befallensein einer Hirnhälfte und bei einer gewissen Stärke in der Ausprägung des Krampfes. Auch in den Anfällen vom Jacksontypus liegen also die Verhältnisse so, daß die Augen „den Herd anschauen". Im gegebenen Fall setzte der Krampf in der Körpermuskulatur der linken Seite ein, der Krampf ging also von der *rechten* Hirnhälfte aus und die Augen blickten, (ob sicher „herdbedingt" oder nicht) *nach rechts.*

B. Der Anfall.

Phase 1.

Der initiale Schrei fehlte. Der Anfall fing regelmäßig mit klonischen Zuckungen im Stirnfacialis an: die Augenbrauen gingen lebhaft auf und nieder. Dann setzte eine Reihe von Erscheinungen gleichzeitig ein. Die Bulbi verließen ihre Stellung von oben rechts und zogen in ziemlich rascher und gleichmäßiger Bewegung nach links bis in Endstellung (s. Abb. Phase 1), wo sie bis zum Ende dieser Phase (40 Sek. lang) verharrten. Die Pupillen erweiterten sich, jedoch nicht maximal; sie blieben mittelweit und lichtstarr bis zum Ende dieser 1. Phase. Der *Kopf* wendete sich nach links. Die *Adern* am Kopf schwollen noch etwas mehr an. Das Gesicht *errötete* plötzlich und verfärbte sich allmählich bis zu einem tiefen Dunkelrot. Die *Atmung* wurde plötzlich unhörbar: an Stelle des Trachealrasselns war eine etwas beschleunigte, oberflächliche Atmung getreten, die sich allmählich verlangsamte. Die *Reflexe* waren nicht mehr auslösbar. Der Krampf der Körpermuskulatur breitete sieh nun allmählich in folgender Weise aus: nachdem eine starke Beugung des Kopfes nach links erfolgt war, ergriff der Krampf den linken Arm. Es kam zu einer mittleren Beugestellung mit Faustschluß, und in dieser Haltung zu einer Abduktion des Armes, der dann bis in Kopfhöhe gehoben, über das Gesicht hinweg adduziert und gesenkt wurde, so daß der Arm schließlich quer über den Leib gebeugt stand. Während sich diese komplizierte Bewegung des Armes vollzog, setzte der Krampf der Rumpfmuskulatur ein und führte zu einer Beugung des Oberkörpers nach links. Es krampfte also zunächst die *linksseitige* Rumpfmuskulatur.

Dann wurde das linke Bein gestreckt, gleich darauf das rechte. Der Krampf ging auf die *rechte Seite* des Rumpfes über, dadurch

streckte sich der Oberkörper wieder gerade. Die Bauchmuskulatur war bretthart gespannt.

Während bei dem reinen Rindenkrampf, den Jacksonschen Anfällen, die Atemmuskulatur überhaupt nicht mitergriffen zu sein braucht, ist sie bei dem typischen epileptischen Anfall immer mitbeteiligt, oft sogar in bedeutenderem Maße als die Muskulatur der Gliedmaßen. Auf welcher Seite der Krampf beginnt, spielt dabei keine Rolle; auch nicht die Reihenfolge, in der der Krampf die Bewegungsmuskulatur befällt.

Die Atemmuskulatur, besonders die akzessorische, die für forcierte Exspirationen in Frage kommt, hat für das Einsetzen des Krampfes eine eigene Verlaufsreihe. Es ist außerordentlich schwer, den Verlauf dieser Krampfreihe gesondert in seiner Zeitdauer und in seinen zeitlichen Beziehungen zu dem Verlauf des Krampfes in der übrigen Muskulatur zu bestimmen. Im gegebenen Fall ist es auch nicht geschehen, daher sei die Trennung und der gesonderte Verlauf des Krampfes in den beiden funktionellen Gruppen der Rumpfmuskulatur, deren eine der Atmung, die andere der Körperhaltung und Bewegung dient, auch nur angedeutet.

Der rechte Arm wurde gebeugt, es kam aber nicht zu einem vollkommenen Faustschluß. Zuletzt wurde durch den Abschluß des Krampfes in der rechtsseitigen Hals- und Nackenmuskulatur der Kopf wieder gerade gerichtet und nach hinten in die Kissen gedrückt.

Der Krampf war also auf der *linken* Seite stärker ausgeprägt; er fing links an, war links differenzierter. Es wurden links einzelne Muskelgruppen gesondert ergriffen, so daß auch der Bewegungseffekt links komplizierter war (s. linker Arm).

Die Dév. conj., die zu Beginn des Anfalls auftritt, ist als Krampferscheinung aufzufassen; sie tritt ganz prompt ein, wie der Krampf in jedem anderen Muskelgebiet und beruht darauf, daß die Erregungswelle das frontale Blickzentrum mit berührt und einen Krampf in den konjugierten Linkswendern der Bulbi herbeiführt. Diese Erregung hält während der ganzen Dauer des tonischen Krampfes an.

Phase 2 und 3.

Diese zwei Phasen sollen im Zusammenhang besprochen werden, denn es ist fraglich, ob sie auf Vorgängen beruhen, die im Wesen verschieden sind. Wahrscheinlich beruhen sie nur auf einer weiteren Ausbreitung der Erregung in den Gehirnzentren; es bestehen ja wohl Zusammenhänge zwischen der Haltung des Kopfes, bzw. der Neigung des Kopfes nach hinten und der Leichtigkeit im Zustandekommen der Blicksenkung, — ob aber hier derartige Momente eine Rolle spielen, ist bei der allgemeinen Areflexie zum mindesten fraglich. Immerhin verdient diese erneute Abweichung der Augen, die sich in die Déviation conj. des Anfallsbeginns einschaltet, nähere Beach-

tung, denn sie ist durchaus nicht selten. Sie tritt ganz gegen Ende der tonischen Phase auf und führt im klonischen Stadium des Krampfes unter nystagmusartigen Zuckungen wieder in die Ausgangsstellung zurück, so daß die Augen gegen Ende des klonischen Stadiums wieder die Stellung einnehmen, die sie im Beginn der Déviation conj. inne hatten. Bei schwächeren Anfällen kann diese letzte Bewegung ganz ausbleiben oder aber so schwach sein, daß der Endeffekt nicht mehr erreicht wird; die Augen machen unter nystagmusartigen Zuckungen nur eine andeutungsweise Bewegung in der Richtung der „ersten konj. Abweichung". Es kann auch bei fast symmetrisch verlaufendem Krampf nur diese eine, dem Höhepunkt der Entwicklung des Tonus entsprechende Abweichung der Augen in Erscheinung treten, so also, daß die Augen zunächst Mittelstellung einhalten[1]), dann nach links oder nach rechts abweichen, um unter nystagmusartigen Zuckungen wieder in Mittelstellung zurückzukehren.

5. *E . . . ch.* Wird rot, schreit. Arme gespannt, Finger noch schlaff. Körperdrehung etwas nach links und Rumpfbeugung. Linker Arm starke Beugung, Finger gespreizt, im Grundgelenk gebeugt, in den Phalangen gestreckt. Rechter Arm gebeugt, Faustschluß. (Beide Hände supiniert.) Blick *gerade*, Pupillen mittelweit, starr. Gesicht wird blau, Augen wandern *nach rechts;* während des Klonus *nystagmus*artige Zuckungen in Endstellung, *Rückkehr in Blickmittelstellung.* Starker Lippentremor, Grimassieren, Kaubewegungen, der Kopf wird ruckweise nach rechts gerissen, der Körper gebeutelt. Babinski: +, Mayer: *θ*.

6. *K . . . . r.* Schrei. Opisthotonus. Gesicht gerötet. Arme gebeugt, *rechts mehr wie links.* Hände an der Mittellinie zusammengeführt, stark proniert. Faustschluß mit eingeschlagenem Daumen. Augen deviieren nach *rechts*, etwas nach oben, Pupillen mittelweit, lichtstarr. Das Gesicht nimmt eine blaue, erdige Farbe an. Die Augen gehen nach *links* und wandern dann erst in kurzen, dann in immer weiteren Strecken *wieder nach rechts zurück:* immer je ein langsamer, kurzer Zug nach rechts, ein rascher zurück nach links; in dieser Stellung verharren die Bulbi einen Augenblick und wandern dann wieder nach rechts, diesmal schon etwas weiter vor, bis schließlich in 6—8 Malen eine extreme Rechtsstellung erreicht ist. Sehr lange klonische Phase mit quieksenden exspiratorischen Stößen. Schüttelclonus der gebeugten Arme. Nach den letzten prustenden exspiratorischen Stößen setzt mit einer tiefen Inspiration die Lösung ein. *Blick geradeaus gerichtet, Pupillen klein, starr.* Die Augen ziehen nach *links*[2]), später nach der Mitte und stark nach oben. Babinski: *θ* (unmittelbar nach dem Anfall). Der Anfall wurde leider nicht weiter beobachtet.

Die Abweichung setzte mit einer leichten Verengerung der Pupille ein; die Augäpfel verließen ihre extreme Linksstellung und zogen in langsamer und gleichmäßiger Bewegung zunächst in der Horizontale nach rechts; in der erreichten Mittelstellung blieben sie nicht stehen, sondern änderten nun ihre Richtung und zogen nach unten, so weit, bis die Iris halb unter den unteren Augenlidern verschwand. Mit der

[1]) Weil der beiderseits gleichstarke Anreiz zur Abweichung sich entgegenwirkt.

[2]) Zweite conj. Deviation.

Bewegung nach unten setzte eine Erweiterung der Pupillen ad maximum ein. Es war so, daß jedesmal die Pupillenveränderung die Bewegung der Bulbi einleitete. In der darauffolgenden Zeit waren sie lichtstarr. Die Gesamtdauer dieser Erscheinung betrug etwa 25 Sek., die Zeiten für jede einzelne Bewegung konnten nicht mit absoluter Sicherheit festgestellt werden, da die Bewegungen ineinander übergingen und eine direkte Unterbrechung nicht stattfand; manchmal jedoch schien es, als hätten die Augen einen Augenblick in Mittelstellung verharrt, auch verlief im allgemeinen die Bewegung in der Horizontalen etwas rascher, als die darauffolgende Bewegung nach unten.

Die Körpermuskulatur befand sich in tonischer Starre, die Kranke hielt Rückenlage ein, die Arme waren über dem Leib gebeugt, die linke Hand mit eingeschlagenem Daumen zur Faust geschlossen, die Beine gestreckt, der Kopf etwas in die Kissen zurückgedrückt.

Die Atmung stand still, das Gesicht nahm die typische Blaufärbung an. Die Adern am Kopf waren maximal gefüllt, sie pulsierten nicht mehr. Dagegen hatten sich an ihnen kleine Anschwellungen gebildet, „Knoten", die an varicöse Erweiterungen erinnerten; wahrscheinlich wechselten streckweise Krampf und Lähmung der Gefäßmuskulatur miteinander ab.

Phase 4.

Diese Phase ist charakterisiert durch klonische Zuckungen in den Augenmuskeln, der Bewegungsmuskulatur und der Atemmuskulatur.

Mit einem Ruck lösten sich die Augen aus der nach unten innegehabten Stellung, zogen in einer gleitenden Bewegung nach oben, um gleich darauf wieder ruckartig zurückgerissen zu werden. Es erfolgte nun eine Art Nystagmus, der die langsame Bewegung der Augen begleitete. Die Bulbi wanderten langsam nach oben bis etwa zur Mitte und dann weiter nach links, bis sie wieder die extreme Endstellung einnahmen, die sie im Beginn der Phase 1 innegehabt hatten. Doch wurde diese Endstellung erst ganz am Schluß der Phase 4 wieder erreicht. In Zeit und Schnelligkeit entsprach diese Grundbewegung etwa der langsam gleitenden Bewegung von Phase 2 und 3. Die rasche Komponente des Nystagmus war rückläufig gerichtet, d. h. im Beginn der Bewegung nach unten, von der Mitte ab nach rechts. Die Pupillen wurden mit Einsetzen des Nystagmus plötzlich eng; auf Licht reagierten sie mit einer merklichen Verengerung, auf die eine kurze, flüchtige Erweiterung folgte, nach der die Pupillen jedoch sofort wieder zur früheren Größe zurückkehrten. Ich habe nie in Anfällen doppelt auftretenden Nystagmus gesehen; wenn er je zur Beobachtung kam, so war dies immer nur im klonischen Stadium

der Fall, und zwar im Gefolge einer sich wieder ausgleichenden conjugierten Abweichung der Bulbi. Auch nachdem die extreme Linksstellung wieder erreicht war, dauerte der Nystagmus in dieser Stellung eine Weile fort, bis zum Ende des klonischen Stadiums.

Die livide Verfärbung des Gesichts ging in einen schwarzen erdigen Ton über. Die Atemmuskulatur beteiligte sich am Clonus mit ruckweisen Exspirationen, die noch die letzte Atemluft hervorpreßten; die Körpermuskulatur zeigte einen leichten Tremor, der sich verstärkte, und, besonders an den Extremitäten, in Schläge und Stöße überging, die immer heftiger, ruckartiger wurden.

Phase 5.

Hier setzte plötzlich, mit einer ganzen Reihe von Erscheinungen, die Lösung des Krampfes ein.

Während dieser kurz bemessenen Phase waren die Pupillen eng und reagierten auf Licht wie im klonischen Stadium.

Da ich nach einigen Anfällen schon mit Sicherheit wußte, wann diese Phase eintrat, und da ich infolgedessen auch diesen Augenblick genau abwarten konnte, so waren 3 Sek. eine genügend lange Zeit, um das Verhalten der Pupillen auf Lichteinfall zuverlässig zu bestimmen.

Die Bulbi lösten sich nun endgültig aus ihrer Linksstellung und zogen in ziemlich rascher gleitender Bewegung nach rechts, etwas über die Mitte hinaus.

Der Krampf der Körpermuskulatur machte einer Erschlaffung Platz, die sich in erster Linie auf die zuletzt vom Krampf befallenen Muskeln erstreckte. Ein Nachlassen des Krampfes machte sich schon während des Klonus in der Weise bemerkbar, daß die Pausen zwischen den Stößen und Schlägen der krampfenden Muskulatur sich verlängerten. Meist kommt auch die zuletzt vom Krampf ergriffene Körperseite schon zur Ruhe, wenn die stärker befallene noch durch die letzten Stöße erschüttert wird. Der wirkliche und endgültige Abschluß des Krampfes aber wird gekennzeichnet durch ein Hauptmoment: eine tiefe, ausgiebige Inspiration. Damit geht ein plötzliches Erblassen des Gesichts einher, während der fahle, erdige Ton nur ganz allmählich durch die Oxydierung des Blutes wieder ausgeglichen wird. Nach der ersten tiefen Inspiration tritt eine vollkommene Wandlung des Atemtypus ein: die Atemzüge werden langsam, tief, röchelnd, an der Exspiration beteiligt sich die gesamte akzessorische Atemmuskulatur — insbesondere die Bauchpresse —, durch heftige krampfhafte Zusammenziehungen. Dagegen sind Rachenring, Gaumensegel und Wangen schlaff, was sich durch Schnarchen, Röcheln und das bekannte „Tabakblasen“ kundtut.

Gleichzeitig setzte eine profuse Schweißsekretion ein und reichlicher Speichelfluß, der den „Schaum vor dem Mund“ erzeugte.

Phase 6 und 7.

Während die Areflexie noch anhält, tritt die oben schon näher besprochene „zweite Déviation conjuguée“ in Erscheinung. Sie hat vor allen Dingen ein ganz anderes Tempo als die erste. Langsam wenden sich die Augen nach rechts, die Pupillen werden plötzlich maximal weit und lichtstarr, in kaum merklicher Bewegung gehen die Bulbi in maximale Endstellung nach rechts über.

Dann wurden die Pupillen wieder mittelweit, die Bulbi zogen langsam nach rechts oben (immer konjugiert), und nahmen dieselbe Stellung wieder ein, die sie zu Beginn des Anfalls innehatten. Erst nachdem sie diese Stellung erreicht hatten, trat auch an den Pupillen die Lichtreaktion wieder auf.

Phase 8.

Eigentlich vom Intervall gar nicht recht abgrenzbar, und in der Tabelle auch nur zu dem Zweck angedeutet, um das Auftreten des Babinskischen Zehenphänomens hervorzuheben.

Eigentümlich ist, daß in sehr vielen epileptischen Anfällen das Babinskische Phänomen nicht auf der Seite auftritt, die am stärksten vom Krampf befallen war, sondern, wenn es einseitig nachweisbar ist, fast immer auf der kontralateralen Seite.

Man könnte bei der Flüchtigkeit des Phänomens an Beobachtungsfehler denken, doch findet der kaum erhebliche Befund nach den Anfällen seine Bestätigung in den Erscheinungen, die auf den Status folgen: so sehen wir z. B. aus der Krankengeschichte dieses Falles, daß noch tagelang nachher das Babinskische Phänomen rechts positiv war. Ich habe übrigens einen derartigen Zusammenhang in vielen Anfällen gesehen: die erste Déviation conj. im Beginn des Anfalls geht nach der Seite, nach der sich der Kopf dreht (nach der Seite der stärksten Ausprägung des Krampfes). Die zweite Déviation conj. ist nach der anderen Seite gerichtet, nach derselben Seite, auf der auch der Babinski zuerst oder nur allein auftritt.

Zusammenfassung.

Zwischen den Symptomen des epileptischen Insults sowie auch zwischen denen des postepileptischen Erschöpfungszustandes bestehen gewisse konstante zeitliche Zusammenhänge. Die einzelnen Erscheinungen sind streng an bestimmte Phasen des Anfalls gebunden. Im vorliegenden Fall zeigten etwa 40 aufeinanderfolgende Anfälle eines Status epilepticus bei genuiner Epilepsie (mit Anfällen vom Jacksontypus) ein zeitlich gleiches Bild, sowohl im Ablauf der Erscheinungen als in deren gegenseitiger Zuordnung. Es wurde hier der Versuch gemacht, diese zeitlichen Verhältnisse festzulegen, um dadurch Regelmäßigkeiten und Zusammenhängen im Anfallsablauf auf die Spur zu kommen. So entstand die vorliegende Tabelle mit ihrer genauen zeitlichen Übersicht über die Erscheinungen dieser Anfälle und der „Intervalle“.

Pupillenweite und Reaktion der Pupillen wechselten synchron mit den Bewegungen der Bulbi. Die Atmung wurde durch den Beginn eines Anfalls hörbar modifiziert, sie kam auf der Höhe des tonischen Stadiums zum Stillstand; nachdem im klonischen Stadium nur Exspirationen stattgefunden hatten, setzte die Lösung des Anfalls mit einer tiefen Inspiration ein. Die stark gefüllten, pulsierenden Adern am Kopf zeigten im Anfall ein eigenartiges Bild von perlschnurartiger Knotenbildung. Die Annahme, daß die Bulbi im Anfall „wild und planlos umherrollen", beruht auf ungenügender Beobachtung. In der Literatur sind Anfälle mit „Déviation conjuguée" beschrieben. Bei manchen Anfällen tritt diese Abweichung sogar zweimal in entgegengesetzter Richtung auf; dann ist die erste, gleich im Beginn des Anfalls auftretende Déviation conj. durch die Ausbreitung des Krampfes bedingt — die Erregungswelle berührt in ihrem Verlauf über die motorischen Zentren auch die Blickzentren der betreffenden Hemisphäre —, Augen und Kopf bewegen sich nach der zuerst oder am stärksten vom Krampf ergriffenen Seite. Die zweite Déviation conj. ist dann kontralateral gerichtet, sie tritt unmittelbar nach der Lösung des Krampfes auf und hat, ähnlich wie das Babinskische Zeichen, die Bedeutung eines Erschöpfungsphänomens. Diese zweite Déviation conj. kann auch dann auftreten, wenn sich im Beginn des Anfalls keine Déviation conj. entwickelt hatte, und ist auch dann stets der am stärksten krampfenden Seite entgegengesetzt. Eine weitere Differenzierung erfährt das Bild dadurch, daß die erste Déviation conj. auf der Höhe des tonischen Stadiums vorübergehend unterbrochen werden kann: es schaltet sich eine konjugierte Abweichung der Augen nach der Seite oder nach unten ein, die sich im klonischen Stadium unter nystagmusartigen Zuckungen wieder ausgleicht. Wenn der Krampf in beiden Hirnhälften bezüglich der Lokalisation symmetrisch und synchron verläuft, können die Impulse in den seitlichen Blickwendern, die durch gleichzeitige Erregung der beiderseitigen Blickzentren erfolgen, sich gegenseitig aufheben, so daß kein Bewegungseffekt zustande kommt und also im Beginn des Anfalls keine Déviation conj. sichtbar wird; in diesem Falle kann aber, bei quantitativen Differenzen im Krampf der beiden Körperhälften doch gegen Ende des tonischen Stadiums eine vorübergehende konjugierte Abweichung der Bulbi aus der Blickmittelstellung heraus erfolgen — sie ist auch dann kontralateral zu der Körperseite, deren Muskulatur am stärksten vom Krampf ergriffen wurde.

Das Babinskische Zeichen tritt nicht im Anfall, sondern erst einige Zeit nach Lösung des Anfalls auf und findet sich am stärksten ausgeprägt oder auch überhaupt nur auf der Seite, auf der sich die zweite Déviation conj. zeigt.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Königsberg i. Pr. [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *E. Meyer*].)

Die Bedeutung der Eugenik vom psychiatrisch-neurologischen Standpunkt für Eheschließung und Schwangerschaft[1]).

Von

Dr. Siegbert Hirschfeld.

(Eingegangen am 11. März 1926.)

Stoffeinteilung.

I. Über Eugenik im allgemeinen.
II. Vererbung und Keimschädigung als Grundlagen der Eugenik im psychiatrischen Sinne.
III. Psychiatrisch-eugenische Maßnahmen zur Eheschließung.
IV. Künstliche Schwangerschaftsunterbrechung aus psychiatrisch-eugenischer Indikation.

„Gaudeant bene nati".
(William Temple).

I.

Die Eugenik oder Fortpflanzungshygiene hat als Wissenschaft die Aufgabe, die Bedingungen zu erforschen, unter denen das leibliche und geistige Wohl der Nachkommenschaft sich erhält, vermindert oder erhöht, ferner in Erkenntnis dieser Bedingungen praktische Maßnahmen zur Sicherung einer vollwertigen Nachkommenschaft zu treffen (*Schallmayer*). Gerade in unserer Kulturzeit, wo die modern-sozialen Bestrebungen mit ihrer Fürsorge für die Kranken und Schwachen einer natürlichen Auslese in der Fortpflanzung entgegenarbeiten, gewinnt die Eugenik in ihrem Bestreben, kranke und lebensschwache Individuen von der Fortpflanzung auszuschließen oder an ihr zu beschränken, mehr und mehr an Bedeutung. Besonders ist das Problem der Fortpflanzungsverhütung bei den Krankheiten in den Vordergrund getreten, die über das Individuum hinaus für die menschliche Gesellschaft von einschneidender Bedeutung sind, wie dies in erster Linie bei den Geisteskrankheiten der Fall ist, wo zudem schon gefühlsmäßig von jeher ein inniger Zusammenhang von Krankheit und erblicher Belastung angenommen wurde. So überrascht es uns nicht, daß lange, bevor man das von *Galton* eingeführte Wort „Eugenik" kannte, der Engländer *Wormes* bezüglich der Behandlung der Geisteskrankheiten den Aus-

[1]) Frühjahr 1925 fertiggestellt.

spruch getan hatte, daß man die Behandlung derselben einige Jahrhunderte früher beginnen müsse. Wenn *Nietzsche* — neben *Galton* einer der leidenschaftlichsten Kämpfer für eine Aufwärtsentwicklung — sagt: Das Gebot: „Du sollst nicht töten“ ist eine Naivität im Vergleich zu dem anderen: „Du sollst nicht zeugen!“, so ist auch darin das Problem der Eugenik angedeutet. Ebenfalls kommt *Schopenhauer* dem Sinn der Eugenik sehr nahe, wenn er sagt: „Eine wirkliche uud gründliche Veredelung des Menschengeschlechts möchte nicht sowohl von außen als von innen, also nicht sowohl durch Lehre und Bildung als vielmehr auf dem Wege der Generation zu erlangen sein“. Die Eugenik unserer Tage hat nicht das philosophisch-utopische Ziel einer „Veredelung des Menschengeschlechts“, sie begnügt sich mit der Verhinderung der Verschlechterung der kommenden Generationen. Die Eugenik will nicht eine neue Menschenrasse züchten, sondern sie will für die eingeschränkte oder verloren gegangene natürliche Auslese Ersatz schaffen durch soziale Beeinflussung der Fortpflanzungsverhältnisse in der Richtung, daß die Individuen mit gesunder, vollwertiger Erbmasse das Übergewicht in der Fortpflanzungstätigkeit gewinnen gegenüber den Individuen, die ein für die Menschheit besser zu eliminierendes Erbgut weitergeben. Die Notwendigkeit dieser Bestrebung ist um so größer, als es ja zur Genüge bekannt ist, wie gerade die sozial höherstehenden Gesellschafts-Gruppen aus hier nicht zu erörternden Gründen den geringsten Anteil an der Volksvermehrung haben, ja, wie gerade in den geistig hochstehenden Kreisen die von Natur instinktmäßige Überordnung des generativen Interesses über das individuelle verloren gegangen ist. Man kann fast die Regel aufstellen, je kultivierter die Frau, um so größer die Gebärabneigung. Muß hier schon die Eugenik eingreifen, sollen wir nicht den Weg gehen, der viele hochkultivierte Völker zum Untergang geführt hat, so ist sie hierzu um so mehr verpflichtet, je mehr untaugliche und für die Gesellschaft mit schädlichem Erbgute behaftete Individuen ungehindert zur Fortpflanzung gelangen. *Schallmayer* sieht den Hauptzweck der Eugenik darin, daß sie bestrebt ist, die Intensität der Generationstätigkeit nach dem Werte der Individuen für die menschliche Gesellschaft abzustufen. Dieses Ziel sucht die Eugenik durch eine Reihe von Maßnahmen zu erreichen, die in einigen nordamerikanischen Staaten zum Teil schon gesetzmäßig durchgeführt, bei uns noch als Vorschläge diskutiert werden. Dieser große Unterschied in der Realisierung dieser Bestrebungen wird uns verständlich, wenn wir von der großen amerikanischen Begeisterung für Eugenik hören, wie sie seinerzeit in *Wilsons* Rede bei der Übernahme der Präsidentschaft in den Worten zum Ausdruck kam: „Das ganze Land ist erwacht und erkennt die außerordentliche Bedeutung der Vererbungswissenschaft sowie deren Anwendung für die Veredelung der menschlichen Familie.“

Durch folgende Mittel suchen die Eugeniker Einfluß auf die menschliche Fortpflanzung zu gewinnen: Neben Belehrung über die Vererbbarkeit der Krankheiten pflichtgemäße Untersuchung aller Ehestandskandidaten, Austausch von Gesundheitszeugnissen vor der Ehe, Statuierung staatlicher Eheverbote, Rationalisierung des Präventivverkehrs, Erleichterung der Ehescheidung, strenge Bestrafung bei Verheimlichung eines Familienleidens, Aufhebung der ärztlichen Schweigepflicht und des Berufsgeheimnisses, wo eugenisches Interesse es erfordert, und schließlich Sterilisation und künstliche Schwangerschaftsunterbrechung.

Bei Betrachtung dieser in die persönliche Freiheit des Individuums schwer eingreifenden Maßnahmen drängt sich die Frage auf: Sind unsere Kenntnisse der Vererbungsgesetze derart, daß es nicht eine menschliche Überheblichkeit darstellt, mit solchen rigorosen Maßnahmen in den biologischen Lebensablauf unserer Mitmenschen einzugreifen; ferner bedeutet es nicht gegenüber dem Staate, dem seit den letzten Jahrzehnten ein unerhörter Geburtenrückgang zu einem Lebensproblem zu werden droht, einen unverantwortlichen Leichtsinn, die Geburten so und so vieler Staatsbürger zu verhindern?

Ein prinzipieller Gegner der Eugenik ist *Jaspers*. Nicht allein warnt er davor, „die durchaus unvollkommenen und in der Praxis gänzlich ungeeigneten Lehren von der Vererbung in einer Rassenhygiene zu Motiven menschlichen Handelns in bezug auf Ehe und Fortpflanzung zu machen", er verlangt von der Wissenschaft auch bei ausreichenden Kenntnissen der Zusammenhänge eine vornehme Zurückhaltung vor jeder praktischen Auswertung ihrer Erfahrungen; er meint, die Naturwissenschaft habe nicht das Recht, ethische Forderungen aufzustellen; sie habe nur Facta zu konstatieren und mitzuteilen, und „auf Grund derselben und mit Bewußtsein der Konsequenzen hat die Entscheidung für das Handeln allein die einzelne Persönlichkeit oder eine von anderen Weltanschauungen ausgehende Kraft, deren Übermacht sie erliegt, niemals aber die Wissenschaft".

Auch *Lewin* nimmt eine prinzipielle Stellung gegen die Eugenik ein. Er meint: „Selbst wenn man von den Vererbungsvorgängen millionenfach mehr wüßte als kümmerliches Ahnen einiger Wahrscheinlichkeitsbröckchen, so würde alles, was darüber in eugenischer Beziehung geschrieben oder gesagt worden ist, immer noch in praktischer Beziehung eine Absurdität bleiben".

Dieser prinzipiell ablehnende Standpunkt ist, wie ich aus der Literatur ersehen habe, vereinzelt. Die Mehrzahl der Eugenikgegner fordert als notwendige Voraussetzung für eugenische Betätigung genaueste Kenntnis der Vererbungsgesetze, und da diese durchaus noch nicht den Ansprüchen genügt, kommt sie zu einer Ablehnung der eugenischen Bestrebungen. Auch *Laquer*, der sich schon lange mit Eugenik beschäf-

tigt, ruft angesichts der Begeisterung für Eugenik in Amerika und deren Umsetzung in die Praxis die Warnung aus: „Es müßten erst einmal die Probleme der Eugenik, die Erblichkeit usw. gründlich erforscht werden, ehe man zu positiven Vorschlägen gelangen kann.“ Selbst *Grotjahn*, einer der ersten deutschen Kämpfer für Eugenik, bekennt, daß die Eugenik noch nicht zu den festfundierten Wissenschaften gehöre, doch ist er von der Zuversicht erfüllt, daß sie es in absehbarer Zeit sein und dann mit bestimmten Forderungen an Ärzte, Volkswirte und überhaupt an die gesamten Elternpaare herantreten werde.

II.

In Anbetracht der grundlegenden Bedeutung der Vererbungslehre für die Eugenik möchte ich, soweit es in den Rahmen dieser Schrift paßt, auf die psychiatrische Vererbungslehre eingehen. Der schon lange gekannte Zusammenhang zwischen psychischen Störungen und Erblichkeit hat das Vererbungsproblem in der Psychiatrie früher als in jeder anderen medizinischen Disziplin hervortreten lassen. Auf zwei Wegen suchte man in das Dunkel des Vererbungsproblems Licht zu bekommen: einmal auf dem praktisch-empirischen Wege durch Sammlung von Tatsachenmaterial mittels Stammbäumen, Ahnentafeln und statistischen Erhebungen, dann auf dem rein wissenschaftlichen Wege durch Verwertung der in der Naturwissenschaft aufgestellten Gesetze und Theorien. Was den ersten Weg betrifft, so kennt man heute genügend Familien, deren genau verfolgte Deszendenz ein eindrucksvolles Zeugnis ablegt von den innigen Beziehungen zwischen psychischer Minderwertigkeit und Aszendenz.

1. Zu trauriger Berühmtheit ist die nordamerikanische Familie Juke gelangt. Von 709 unter 834 Personen in der direkten Nachkommenschaft der 1740 geborenen Ada J. waren 106 Uneheliche, 181 Prostituierte, 142 Bettler und Vagabunden, 64 im Armenhaus, 76 Verbrecher (darunter 7 Mörder), im ganzen hatten sie 116 Jahre öffentliche Unterstützung erhalten. In der fünften Generation waren alle Weiber Prostituierte, und alle Männer Verbrecher.

2. Familie Kalikak (Goddard, Wilker). In 41 Ehen dieser Familien waren beide Eltern schwachsinnig. Sie hatten 222 schwachsinnige und 2 normale Kinder. In 8 Fällen war der Vater schwachsinnig und die Mutter normal. Von ihnen stammen 10 normale und 10 defekte Kinder. In 12 Fällen war der Vater normal und die Mutter schwachsinnig. Das Resultat waren 7 schwachsinnige und 10 normale Kinder. Unter den Schwachsinnigen finden sich Arme, Verbrecher, Prostituierte, Trinker, kurz Beispiele aller Formen sozialen Elends, mit denen die moderne Gesellschaft belastet ist.

3. Unter dem Pseudonym Zero hat ein Schweizer Psychiater eine Familientafel veröffentlicht. Es handelt sich um 310 in ihren Lebensschicksalen bekannte Deszendenten, von denen die meisten Schwachsinnige, Geisteskranke und Verbrecher sind.

4. Ein in Deutschland aufgestellter Familienstammbaum besteht aus etwa 1000 Personen, die von einer trunksüchtigen Landstreicherin abstammen, und wo die Mehrzahl Verbrecher und Protestuierte geworden ist.

Untersuchungen über die Erblichkeit des Schwachsinns stellten *Herfort* und *Brozek* am Prager Ernestinum an. In fast allen beobachteten Fällen war der Schwachsinn von einer stark neuropathischen Belastung begleitet; als selbständig angeborenes Merkmal trat er in keinem Falle auf. Sie kamen nach dem vorliegenden Material zu dem Schluß, daß zwei neuropathische, aber nicht schwachsinnige Eltern eine durchweg neuropathische Nachkommenschaft erzeugen; von den Kindern kann eins, bei geringer Kinderzahl sogar alle schwachsinnig sein. Auf Grund umfassender Erfahrungen hat *Ashby* in Nordamerika, wie *Hirsch* mitteilt, festgestellt, daß 75% der Nachkommenschaft schwachsinniger Personen psychisch defekt sind. Auch von *Tregold* berichtet *Hirsch*, daß er die Hereditatsverhältnisse Schwachsinniger in England aufs sorgfältigste studiert und gefunden habe, daß 82% derselben von psychisch defekten Eltern abstammen. Daß Schwachsinnige in engster Beziehung zur Kriminalität und Prostitution stehen, ist zur Genüge bekannt. So berichtete *Cramer* auf dem siebenten Kongreß für Kriminalanthropologie, daß 60% der der Fürsorge überwiesenen jungen Herumtreiberinnen psychopathisch waren. *Bonhoeffer* fand unter 190 internierten Prostituierten 102 hereditär Entartete und 53 Schwachsinnige. — *Tigges*, der die Gefährdung der Nachkommenschaft durch Psychosen, Neurosen und verwandte Zustände untersuchte, kam zu folgendem Resultat: Auf 100 Ehen, aus denen in den Anstalten aufgenommene Geisteskranke und deren Geschwister stammen, kommen 118—140 geisteskranke Kinder. — Weit ungünstigere Erblichkeitsverhältnisse als bei den Geisteskrankheiten sind bei der Epilepsie festgestellt. *Tigges* fand auf 100 Ehen 57 an Epilepsie Erkrankte. — Wie die Nachkommenschaft der Epileptiker beschaffen ist, zeigt *Binswanger:*

136 verheiratete Epileptiker (62 Männer und 74 Frauen) hatten 553 Kinder:

	Kn.	M.	S.
Es starben in der Kindheit an Konvulsionen	89	106	195
Es starben an anderen Krankheiten ganz jung	16	11	27
Totgeboren	9	13	22
Epileptisch waren	42	36	78
Idioten	11	7	18
Geistesgestört	5	11	16
Gelähmt	22	17	39
Hysterisch	0	45	45
Choreatisch	2	4	6
Strabismus	5	2	7
Summe der Toten und Kranken	201	247	448
Gesund	63	42	105

Die an den deutschen Irrenanstalten durchgeführte Massenstatistik hat gezeigt, daß durchschnittlich 70—80% der Anstaltsinsassen eine

erbliche Belastung aufweisen, wobei aber in der Aszendenz und bei den Seitenverwandten nicht nur die rein Geisteskranken, sondern auch die Neurosen, Alkoholismus, die auffälligen Charaktere und die verbrecherischen Individuen als prädisponierende Faktoren angenommen worden sind.

Es bedarf der Erwähnung, daß die Bedeutung der Vererbung für die Genese der Geisteskrankheiten in neuester Zeit nicht mehr die überragende Einschätzung findet wie früher. *Bumke* spricht sogar von „dem Zusammenbruch der Erblichkeitslehre, die vor einigen Jahrzehnten den Anspruch erhob, das Rätsel der Psychosen gelöst zu haben". Er fällt dieses scharfe Urteil bei der Kritik der früher herrschenden Gewohnheit, daß man bei der Beurteilung zweifelhafter Geisteszustände, namentlich vor Gericht, auf die Schilderung der hereditären Verhältnisse und gewisser körperlicher „Entartungszeichen" mehr gab als auf die Analyse der psychischen Persönlichkeit. Diese Zweifel betreffs der Bedeutung der Vererbung fanden eine Stärkung, als *Diem* und *Koller* zur Gegenprobe die hereditären Verhältnisse der Geistesgesunden erforschten und dabei zu dem überraschenden Resultat (*Diem*) kamen, daß die erbliche Belastung bei Gesunden 66,9% gegenüber 78,2% bei einer gleichgroßen Gruppe von Geisteskranken beträgt.

Es brauchen durchaus nicht alle Belastete geisteskrank zu werden, und die erbliche Belastung schwebt nicht mehr als ein Damoklesschwert über einem, in dessen Verwandtschaft sich seelische Anomalien gezeigt haben. *Strohmayer* sagt: „So viel sonderbare Käuze, Erfinder, in Amerika Verschollene, nervös Erregbare, hitzige, jähjornige, verschrobene Naturen, so viele Fälle von Trunksucht und Suicide sich in psychopathischen Familien auch finden, zu eigentlichen Psychosen, zur Degeneration kommt es erst nach der Vereinigung von zwei solchen Familien."

Dies findet seine Erklärung und Bestätigung in den durch die Naturwissenschaft aufgestellten Vererbungsgesetzen, die auch in unserem Falle darüber bestimmen, ob das Damoklesschwert nur drohend über dem Haupte eines Menschen schwebt oder ob es auf ihn herniederschlägt, sein geistiges Leben vernichtend.

Von den Vererbungsgesetzen sind es zwei, die für die Vererbung von Geisteskrankenheit wie überhaupt für die gesamten Vererbungsvorgänge bei Pflanzen und Tieren von grundlegender Bedeutung sind: Das *Mendel*sche Gesetz und das *Weismann*sche Gesetz.

Seit der Wiederentdeckung der *Mendel*schen Regeln müssen wir annehmen, daß die Psychosen recessive Merkmale im Sinne *Mendels* sind (*Rüdin*, *Strohmayer*) und beim Zusammentreffen mit dem Gesunden zurücktreten. In einer Familie mit psychopathischer Erbanlage werden die DD-Individuen gesund sein, die RR-Individuen krank, die hetero-

zygoten DR-Individuen dagegen werden manifest gesund, in ihrer Erbanlage aber mit einem kranken Keime behaftet sein. Bei einer Paarung solcher in ihrer Erscheinungsform (phänotypisch) Gesunder wird theoretisch stets ein krankes Kind entstehen nach der Formel: DR · DR = DD + 2 DR + RR, wo RR das kranke Individuum ist.

Die Annahme, daß nicht durchaus alle Belasteten geisteskrank werden, ist jetzt sehr gut zu erklären; die Belasteten werden als Heterozygoten nur keimbelastet, phänotypisch, d. h. äußerlich imponierend, gesund sein. Es leuchtet ein, daß nur durch zwei in der gleichen Eigenschaft homozygoter Psychopathen eine durchweg kranke Progenitur hervorgebracht werden muß. Ebenso können wir jetzt verstehen, daß anscheinend ganz gesunde Eltern ein geisteskrankes Kind bekommen können.

Für die Zwecke der Eugenik ist es natürlich von grundlegender Bedeutung, zu wissen, welche Krankheiten in der Erbanlage ihren Niederschlag finden, d. h. vererbbar sind. Hierfür ist die Lehre *Weismanns* von der Kontinuität des Keimplasmas von großer Wichtigkeit. Nach ihr sollen Veränderungen des Phänotypus, die als Reaktion auf äußere Einwirkungen entstehen, die Erbsubstanz nicht beeinflussen; der daraus folgende Schluß ist, daß es eine Vererbung erworbener Eigenschaften nicht gibt. Auf die dagegen gemachten Einwendungen, besonders, daß bei einer spezifischen Artfestigkeit des Keimplasmas niemals durch das Selektionsprinzip allein die allmähliche Höherentwicklung der Organismen erklärt werden kann, und die daher von *O. Hertwig*, *Nägeli* u. a. als notwendig angenommene „Bewirkung" der äußeren Faktoren auf die Organismen kann ich im Rahmen dieser Arbeit nicht eingehen.

Wenn wir die heute am meisten anerkannte *Weismann*sche Lehre als feststehend gelten lassen, so ergeben sich für die Übertragung von Geisteskrankheiten nachstehende Folgerungen:

1. Psychische Störungen, die durch exogene, im intra- oder extrauterinen Leben auf den Organismus einwirkende Schädlichkeiten erworben sind, werden mit aller Wahrscheinlichkeit das Keimplasma nicht beeinflussen, demnach nicht vererbbar sein. Hierher gehören: die Infektionspsychosen, die progressive Paralyse, die senile und arteriosklerotische Demenz.

2. Psychische Störungen, für die keine ätiologischen Momente in der Außenwelt zu finden sind, werden ihr Substrat im Keimplasma haben, sie werden durch ihre engen Beziehungen zu diesem sehr wohl vererbbar sein. Zu ihnen gehören: Manisch-depressives Irresein, Epilepsie, Hysterie, Nervosität, die geschlechtlichen Verirrungen, die verschiedenartigen Formen der krankhaften Persönlichkeiten, die paranoiden Zustände. Auch das Auftreten gewisser auffallender Krankheitserscheinungen, rascher Verlust der Scham- und Ekelgefühle bei er-

haltener Besonnenheit, Triebartigkeit und Verschrobenheit im Benehmen und Handeln, Neigung zu Heimtücke und Roheit ist nach *Kraepelin* als Zeichen erblicher Entartung zu betrachten, während *Kraepelin* die Schizophrenie, Idiotie und chronischen Vergiftungen eine Mittelstellung zwischen exogenen und endogenen Geisteskrankheiten einnehmen läßt.

Die Zukunft eines Individuums wird jedoch nicht von seinem erhaltenen Erbgute allein bestimmt, sondern auch von den mannigfachen Einflüssen, die auf den sich entwickelnden oder entwickelten Organismus von außen einwirken; es treten eben zu den ererbten Eigenschaften eine Menge anderer hinzu, die während des intra- oder extrauterinen Lebens erworben sein können. Da die nach der Geburt stattfindenden Einflüsse vom Standpunkt der Eugenik als Fortpflanzungshygiene kein Interesse beanspruchen — ihre außerordentliche Bedeutung für das Schicksal des Individuums bedarf wohl kaum der Erwähnung — möchte ich nur auf die angeborenen, nicht ererbten Eigenschaften eingehen. Für die Zwecke der Eugenik ist es unbedingt erforderlich, daß man sich des Unterschiedes von ererbten und erworbenen Eigenschaften klar ist, vor allem, daß nicht jede angeborene Eigenschaft ererbt zu sein braucht. Erworben ist alles, was ein Nachkomme post conceptionem, nach der Befruchtung des Eies durch die Spermie, von seinen Eltern erhält. Erhält er es nach der Geburt, so ist es eine extrauterine Erwerbung, erhält er es während seines Aufenthaltes im Uterus, so ist es eine intrauterine Erwerbung, die bei der Geburt schon vorhanden, also angeboren ist — mit Vererbung hat dies alles nicht das mindeste zu tun.

So ist es durchaus denkbar und auch oft genug der Fall, daß bei guter Anlage der Eltern ein Keim in seiner Entwicklung derart geschädigt wird, daß das Kind Eigenschaften erwirbt, die sein körperliches und geistiges Leben schwer schädigen können. *Strohmayer* meint mit treffenden Worten, „daß bei vielen Individuen trotz aller theoretischen Möglichkeit die Erbwürfel selten nach der gesunden Seite fallen, nicht fallen können, weil, was im reinen Erbgang frei bleibt, durch keimschädigende Momente individueller Art in den Degenerationsprozeß hereingezogen wird.“ Als solche Keimschädlinge oder Keimgifte schuldigt man den Alkohol, Nicotin, Morphium, Cocain, Phosphor, Quecksilber, Blei an und die Stoffwechselprodukte von Syphilis, Tuberkulose, Malaria u. a. Klar liegen hier die Verhältnisse noch keineswegs.

Die bis vor kurzem noch herrschende Ansicht, daß Alkoholvergiftung und Syphilis die Erbsubstanz schädigen, ist jetzt wohl allgemein verlassen worden. Desgleichen die früher geläufige Annahme, daß die Zeugung im Rausch verhängnisvoll für die Beschaffenheit des gezeugten Kindes sei. Besonders *Mäcke*, der sich viel mit diesen Fragen beschäf-

tigt hat, vertritt diese ablehnende Stellung. Er führt die von *K. Oppenheimer* gemachten Untersuchungen an, der in verschiedenen Organen eines an akuter Alkoholvergiftung verstorbenen Mannes nicht ganz $^1/_2$proz. Alkohol gefunden hat. Bei nicht tödlichem Rausch ist eine erheblich geringere Konzentration des Alkohols in den Säften anzunehmen. Bisher ist es überhaupt noch nicht gelungen, in der Samenflüssigkeit von Alkoholisten Alkohol nachzuweisen. Die Samenblasen haben nach *Oppenheimer* blutarme Wandungen, aus denen nicht viel Alkohol an die Samenflüssigkeit übergehen kann; auch die Dickflüssigkeit des Sekrets dürfte der Diffusion des Alkohols Schwierigkeiten bereiten. Jedenfalls gehen im Rausch nur ganz geringe Mengen Alkohol auf den zur Ejaculation kommenden Samen über. In keinem der Fälle, der als Beweis dafür gebracht wird, daß die Zeugung im Rausch eine schlechte Qualität des Kindes verursache, läßt es sich ausschließen, daß bei den Kindern latente pathologische Erbanlagen vorhanden waren, die bei dem neuen Individuum infolge einer neuen Kombination der Gene zur Erscheinung gelangten. Und in vielen dieser Fälle ist es nicht einmal sicher, daß es wirklich die gerade im Rausch geschehene Kohabitation war, die zur Befruchtung führte.

W. Johannsen hat aus seinen Versuchen an Tieren gefolgert, daß bei Alkoholvergiftung nicht die Erbsubstanz selbst, sondern nur das Cytoplasma der Fortpflanzungszellen verändert wird, was eine Verschlechterung des Phänotypus des aus ihnen entstehenden Individuums zur Folge hat; im übrigen erkläre sich die größere Sterblichkeit bei Kindern aus Trinkerfamilien mindestens zum größten Teil durch die mangelhafte Pflege und die sonstige Ungunst der äußeren Lebensbedingungen, die in solchen Fällen so oft vorliegt.

Ebenso ist es bei den übrigen sog. Keimgiften noch zweifelhaft, ob ihre Anwesenheit in den elterlichen Säften die Fortpflanzungszellen oder gar das in diesen enthaltene Keimplasma zu schädigen vermöge.

Allen bisher genannten Keimgiften spricht *Grail* ihre große Bedeutung ab, er sieht die Ursachen der Keimschädigung in Schwangerschaftsvergiftungen. Diese sollen durch übermäßige Wucherung der in die Gebärmutterwand eingebetteten Keimblasenwand, des Trophoblast, entstehen, welches das Trophoplasma, ein für die Mutter giftiges Lösungsgemisch abscheidet. Die dadurch im mütterlichen Organismus gebildeten Stoffwechselprodukte treten in den fetalen Kreislauf ein und führen zu Verkrüppelung, Schwachsinn, Geisteskrankheit, moralischer Minderwertigkeit, Taubstummheit, Erblindung des Kindes. Besonders seien die Erstgeschwängerten gefährdet. Die Giftbildung soll besonders dann stattfinden, wenn die Befruchtung in der zweiten Hälfte der Menstruationszeit erfolgt sei. Bei der Anamnese angeborener Krankheits-

zustände soll daher nicht nach der Aszendenz, sondern nach dem Schwangerschaftsverlauf gefragt werden[1]).

Eine Frage verdient besondere Berücksichtigung, nämlich, ob zwischen Verwandtschaftspaarung und psychischer Minderwertigkeit der meist angenommene kausale Zusammenhang besteht; desgleichen schreibt man zu großer Rassenfremdheit zweier sich paarender Individuen einen ungünstigen Einfluß auf die Nachkommenschaft zu; doch ist es sehr zweifelhaft, ob die von Darwin festgestellten atavistischen Merkmale, die bei der Kreuzung zweier fernstehender tierischer Rassen als Degenerationszeichen auftreten, auch bei den Menschen in Erscheinung treten. Weit mehr praktisches Interesse beansprucht die Frage der Inzucht. Im Gegensatz zu früheren Anschauungen steht man heute auf dem Standpunkt, daß die Konsanguinität der Eltern allein nicht die Ursache für eine kranke Nachkommenschaft sein kann. Die Vorbedingung muß stets sein, daß sich bei beiden Eltern zufällig die gleiche Krankheitsanlage findet, die nun durch gegenseitige Summierung bei dem Kinde als ausgesprochene Krankheit, meist Geisteskrankheit, in Erscheinung tritt. Ebenso kann durch die Summierung oder Kumulierung zweier gleich günstiger Anlagen der Grund gelegt werden zu einer besonders vorteilhaften Konstitution des erzeugten Kindes, eine Möglichkeit, die man für tierzüchterische Zwecke zu erfassen sucht. Die Tierzüchter haben schon lange erkannt, daß die Inzucht oder sogar Incestzucht geradezu notwendig ist, um eine Tierzucht in ihrem Charakter rein zu erhalten. Nur zu lange Fortsetzung dieser Inzucht führt allmählich zu Degenerationserscheinungen der Zeugungsprodukte und läßt eine Auffrischung mit fremdem Blute als notwendig erscheinen. Ähnliche Verhältnisse dürften wir beim Menschen annehmen. Nach *Reibmayr* und *Bumke* sollen die Ptolemäer und Inkas durch mehr als ein Dutzend Generationen nur Geschwisterehen eingegangen sein, ohne der Degeneration zu verfallen. Ja, sie glauben, daß die Kulturträger überall von einer Inzuchtkaste geliefert werden, die eine Zeitlang die intellektuelle Führung innehat, bis sie dem Untergange verfällt. Zum Beweise der heutigen Inzucht werden oft die genealogischen Untersuchungen von *Lorenz* angeführt, der bei den Bewohnern vieler ländlicher Orte Europas feststellte, daß die theoretische Zahl ihrer Ahnen tatsächlich viel größer sei als die tatsächliche Bevölkerung in früheren Jahrhunderten gewesen wäre, und er schließt sich der Annahme von *Lorenz* an, daß dies nur durch eine hundert- und tausendfache Verwandtschaft der Bewohner zu erklären sei. Zum Beweise der Tatsache, daß

[1]) *Grail* kommt auf Grund seiner Annahmen zu einem originellen Gesetzentwurf für Schwangerschafts- und Keimesfürsorge, in dem u. a. Verbot der Kohabitation zwischen 12. und 24. Tag eines Menstruationszyklus und strenge Bestrafung der Paarung ohne ärztlichen Konsens gefordert wird.

die in der Familie vorhandenen pathologischen Annahmen durch Verwandtenehen verstärkt werden, werden die Feststellungen von *Mayet* angeführt, wonach die konsanguinen Ehen bei den Eltern von Idioten und Imbecillen 10% betragen gegenüber 6,5% bei der übrigen Bevölkerung. — Wir sehen, die Gefahr der Verwandtenehen liegt in der den anderen Fällen gegenüber höheren Wahrscheinlichkeit, daß zwei recessive gleiche Krankheitsanlagen zur Kumulation gelangen können. — Über eine sog. „Keimfeindschaft", wo durch unpassende Mischung gesunder Keime Krankheiten erzeugt werden, sind nur spärliche Angaben vorhanden. *Bleuler* berichtet von einem Ehepaar, das nur Mikrocephale zeugte, während jeder der einzelnen Eltern mit einem anderen Gatten gesunde Kinder bekam.

Mit wenigen Worten möchte ich noch den Unterschied präzisieren, der zwischen den aus der Vererbung und den aus der Keimschädigung resultierenden Konsequenzen für die Eugenik besteht. Die Keiminfektionen unterscheiden sich grundsätzlich nicht von denen, die den Organismus im intra- oder extrauterinen Leben befallen, sie haben, wie bereits erwähnt, mit der Vererbung nichts zu tun; die durch sie verursachten, meist sehr erheblichen Schäden werden sich auf den Phänotypus des Individuums beschränken. Dagegen werden die Schädigungen, die pathologischen Mutationen des Keimplasmas, zu einer genotypischen Veränderung nicht allein der kommenden Generation, sondern vieler, theoretisch einer endlosen Reihe von Generationen, führen. In Erkenntnis dieses Unterschiedes unterscheidet man in England und Nordamerika die Vererbungshygiene als Eugenik streng von der Personenhygiene als Euthenik. Erstere befaßt sich also mit den Bedingungen, die zur Verbesserung der Erbanlagen einer Bevölkerung, d. h. zur Verbesserung ihrer genotypischen Beschaffenheit führen, die Eugenik hingegen mit den Bedingungen, unter denen die phänotypische Beschaffenheit einer Bevölkerung so gesund und kräftig als nur möglich wird (*Schallmayer*). Für die eugenischen Gesichtspunkte der ärztlichen Praxis, wo wir für das körperliche und geistige Wohl eines werdenden Individuums Sorge tragen sollen, hat die Unterscheidung von Eugenik und Euthenik wohl kaum Bedeutung, höchstens, daß eine Krankheit, die die genotypische Beschaffenheit eines Menschen bedroht, uns um so eher zum Handeln, dem echt eugenischen also, veranlassen wird.

Welche Perspektiven für die eugenische Praxis, speziell die psychiatrische, haben uns nun die Lehren von der Vererbung und Keimschädigung gegeben? Wohl haben wir durch sie Aufschluß bekommen über die Wege der Vererbung, aber in dem für die Eugenik wichtigsten Punkte, in der Prognose für das einzelne Individuum, auf das allein unsere ärztliche Tätigkeit stets gerichtet ist, hat uns auch der Mendelismus im Stich gelassen. Für das einzelne Kind ist — abgesehen von den

seltenen homozygoten Fällen — niemals eine genaue Voraussage möglich, ob die Genekombination bei ihm gegeben sein wird, die zur Entwicklung der psycho- oder neuropathischen Konstitution führt. „Aller rechnerischen Wahrscheinlichkeit zum Trotz", klagt *Schallmayer*, „kann das erwartete Kind von irgendeiner vererblichen elterlichen Eigenschaft frei bleiben, und umgekehrt können Eltern mit viel geringerer erblicher Belastung dennoch ein mit der betreffenden Eigenschaft behaftetes Kind bekommen." Wir müssen uns auch darüber im klaren sein, daß der Grad der Psychose nur in jenen wenigen Fällen einen Anhaltspunkt für die Vererbungskraft gibt, wo es sich um gleichartige Vererbung handelt (Idiotie, Epilepsie, manisch-depressives Irresein). Wo aber der in der Mehrzahl vertretene Polymorphismus der Vererbung gilt, bei dem sich leichte und schwere, heilbare und unheilbare psychotische Zustände im Erbgang ablösen und vertreten, ist eine Voraussage über die Art und Stärke der Geisteskrankheit unmöglich. Die Tatsache der Unmöglichkeit, dem einzelnen Individuum seine Beschaffenheit vorauszusagen, ist der entscheidende Punkt für jeden, der zur Eugenik Stellung nimmt. Die einen glauben, solange diese Unmöglichkeit besteht, die eugenischen Bestrebungen ablehnen zu müssen, die anderen emanzipieren sich mit einer gewissen Großzügigkeit von dem Einzelwesen und meinen, wie z. B. *Strohmayer*, daß es sich nur um den Durchschnitt handeln könne, der sich um einzelne Ungerechtigkeiten nicht kümmern kann. — Diese letzteren, zu denen *Abel*, *Hirsch*, *Kisch*, *Lenz*, *Strohmayer* und viele andere gehören, sprechen der Vererbungslehre trotz ihrer Unzulänglichkeiten die Fähigkeit einer tragfähigen Grundlage für die praktische Eugenik zu. Bei ihnen allen steht die Bekämpfung der Geisteskrankheiten durch eugenische Maßnahmen an erster Stelle, und sie halten es im Sinne einer guten Rassenzucht, die Fortpflanzung geistig Abnormer tunlichst einzuschränken. Durch welche praktische Maßnahmen sie dies zu erreichen suchen, möchte ich in folgendem darlegen.

III.

Es liegt in der Natur der Sache, daß die Eugeniker in den Mittelpunkt ihrer Bestrebungen die Einflußnahme auf die Eheschließung stellten. Wird durch sie doch leider oft der Grundstein für eine Reihe kranker, besonders geisteskranker Nachkommen gelegt. Es gehört nicht zu den Seltenheiten, daß Personen, die nerven- oder geisteskrank oder von psychopathischer Konstitution sind, oder nur aus Familien stammen, in denen Geisteskrankheiten vorgekommen sind, an den Arzt mit der Frage herantreten, ob die Eingehung einer Ehe mit Rücksicht auf die Deszendenz erlaubt sei. Was hier aus eigenem Antriebe geschieht, soll nach den eugenischen Bestrebungen angeregt oder erzwungen

werden, Bestrebungen, die in der Forderung von Gesundheitszeugnissen vor der Ehe und Eheverboten ihren Ausdruck gefunden haben.

Es wäre ein Irrtum, anzunehmen, daß die Stellungnahme zur Ehe von eugenischen Gesichtspunkten eine Errungenschaft der modernen Zeit wäre. Bei der großen und nach früheren Anschauungen alleinigen Bedeutung der Ehe als Institution der Kindererzeugung zwecks Fortpflanzung und Erhaltung des Menschengeschlechts bzw. Stärkung des Staates ist es verständlich, daß die Sorge um eine vollwertige Nachkommenschaft in den Gesetzbüchern der meisten Kulturvölker des Altertums ihren Ausdruck gefunden hat. Auch *Plato* hat sich bei der Gesetzgebung für seinen Idealstaat von dem Gedanken leiten lassen, dem Staate einen kräftigen und widerstandsfähigen Nachwuchs zu schaffen, und zweifellos hat dieser Gedanke ihn zu den Verordnungen und Regeln bestimmt, die er den eigentlichen Bürgern und Staatsdienern zur Eingehung und Gestaltung der Ehe gibt. — *Aristoteles* kommt aus demselben Grunde fast zu Forderungen, die eine Verstaatlichung der Ehen und Kindererzeugung bedeuten. Zur praktischen Ausführung sind weder *Platos* noch *Aristoteles'* Ideen jemals gekommen, schon im Altertum nicht, und noch viel weniger in späterer Zeit.

In neuerer Zeit war es in Deutschland neben vielen anderen sozialpolitisch denkenden Ärzten vor allem *Senator*, der sich mit der Frage beschäftigte, ob es ein für die menschliche Gesellschaft vorteilhafter Zustand sei, daß jede Person eine Ehe eingehen und beliebig viele Kinder in die Welt setzen darf. „Es wäre wünschenswert," meint er, „daß von seiten des Staates oder der Gemeinden den somatischen Verhältnissen der eine Ehe eingehenden oder bereits ehelich verbundenen Personen mehr Aufmerksamkeit, als es bis jetzt der Fall war, gewidmet würde. Man braucht dabei nicht gleich an obrigkeitliche Zwangsmaßregeln zu denken. Gewiß ist die Ehe eine Einrichtung von tiefgehender Bedeutung für Volkswohl und Volkswirtschaft, und es dürfte wohl die Frage aufgeworfen werden, ob es nicht angezeigt wäre, mit demselben Recht, mit welchem Impfzwang, Desinfektionszwang und mancher andere Zwang eingeführt ist, im Interesse der Allgemeinheit Bestimmungen zu treffen, die angezeigt wären, bei groben sanitären Mißständen das Heiraten einzuschränken oder schon verheiratete Personen mehr als bisher vor Gefahren zu schützen."

Die Wünsche *Senators* und sicher vieler anderer fanden 1907 meines Wissens ihre erste Formulierung durch den Bund für Mutterschutz, der öffentlich den Austausch von Gesundheitszeugnissen zwischen Verlobten vor der Ehe verlangte. Dann folgte 1913 der deutsche Monistenbund, und 1916 stellte der Münchener Ärzteverein sehr scharfe Forderungen auf. Neben sonstigen rassehygienischen Maßnahmen verlangte er gesetzlichen Zwang für beide Verlobte zur Untersuchung durch amt-

lich bestellte, besonders ausgebildete und geprüfte ärztliche „Eheberater“ und Verbot der Eheschließung beim Vorliegen bestimmter schwerer Krankheitszustände, von denen genannt sein mögen: Geschlechtskrankheiten, schwere Geisteskrankheiten und psychopathische Zustände sowie keimschädigende Vergiftungen, wie chronischer Alkoholismus, Morphinismus, Cocainismus. — Von großem Interesse sind ferner die 1916 und 1917 veranstalteten Versammlungen des Berliner Vereins für Rassehygiene und verschiedener hygienischer und sozialpolitischer Vereinigungen. Zeigten doch diese Verhandlungen die verschiedenen Ansichten, die über diese Frage bestehen. Zu Beschlüssen ist man nicht gekommen, nur die Ausarbeitung eines Merkblattes, daß den ein Eheaufgebot Anmeldenden auf den Standesämtern ausgehändigt werden sollte, fand allgemeine Zustimmung. — Folge der Verhandlung war eine Eingabe der Berliner Gesellschaft für Rassenhygiene, zusammen mit 18 anderen Vereinen, an die Regierungen im Jahre 1917, in der ein Merkblatt für Eheschließende zur Verteilung durch die Standesämter empfohlen wurde. — Dann machte der Berliner Verein für Rassehygiene allein eine Eingabe, die eine Ergänzung des Reichsgesetzes vom 6. Februar 1875 über die Beurkundung des Personenstandes nach folgender Richtung anregte; „Jeder Ehebewerber hat ein amts- oder vertrauensärztliches Zeugnis über die gesundheitliche Ehetauglichkeit dem Standesbeamten vorzulegen, die Verlobten haben die Kenntnisnahme des Zeugnisinhaltes gegenseitig durch Unterschriften zu bestätigen. Ein Eingriff in die Eheschließungsfreiheit soll damit nicht verbunden werden.“ — In den Ausführungsbestimmungen zu diesem Gesetz wären u. a. folgende Vorschriften anzunehmen: 1. Die Ausstellung des Ehetauglichkeitsausweises ist dem für jeden Wohnbezirk zuständigen Amts- oder Vertrauensarzt zu überlassen. 2. Das Zeugnis hat nur Angaben über das Vorhandensein von Krankheiten und Krankheitsanlagen, insbesondere Geistes- oder Nervenkrankheiten, chronischen Vergiftungen und Infektionskrankheiten zu enthalten, die bei der Eheschließung zur Übertragung, Vererbung und Entartung führen können. Es hat ferner die Frage zu beantworten, ob auf Grund des erhobenen Befundes von der Eheschließung abzuraten sei. — 3. Von der Genitaluntersuchung weiblicher Ehebewerber ist im allgemeinen abzusehen.

Obwohl sich alle Autoren über das Ziel, nämlich die Verhinderung von rasseschädlichen Ehen, im klaren sind, zeigt die Literatur ein buntes Bild der mannigfachen Ansichten über die Wege, die zu diesem Ziele führen sollen. Die einen wollen kurz vor der Eheschließung eine ärztliche Untersuchung der Verlobten und bei ungünstigem Gesundheitsbefund ein dauerndes oder zeitweises Verbot der Eheschließung. Die anderen glauben, bis zu einem Eheverbot nicht gehen zu können, nach ihnen käme nur der zwangsmäßige Austausch eines ärztlichen

Gesundheitszeugnisses zwischen den Verlobten in Frage, denen es dann überlassen bliebe, selbst die Folgerungen aus dem Zeugnisinhalt zu ziehen. Andere Autoren wollen durch Aufklärung des Volkes dahin wirken, daß aus eigenem Antriebe ärztliche Heiratszeugnisse verlangt werden; sie sind mehr für schrittweises Vorgehen und legen auf die nötige Propaganda den Hauptwert, um den ganzen Gedankenkreis erst einmal im Volksbewußtsein lebendig zu machen. Wie sehr dies not tut, zeigen die Feststellungen *Wollenwebers*, der von der im Stadt- und Landkreis Dortmund versuchsweise eingeführten Eheberatung berichtet, daß sie wegen der zu geringen Zahl der Ratsuchenden wieder eingegangen wäre, obwohl genügend Propaganda durch die Presse, Merkblätter und Aushängeschilder auf den Standesämtern stattgefunden hätte. — *Abel* würdigt als einen nicht unbeachtlichen Einwand gegen die Eheprophylaxe die Tatsache, daß der Austausch von Gesundheitszeugnissen bei der standesamtlichen Anmeldung des Eheaufgebotes in sehr vielen Fällen deshalb schon zu spät komme, weil der Geschlechtsverkehr zwischen den Brautleuten schon längst vorher begonnen habe, oft auch schon Schwangerschaft vorliege. Zur Begründung dieser Befürchtung führt er die 1912 im Königreich Sachsen gemachten Feststellungen an, nach denen 76,5⁰/₀ aller ehelichen Erstgeburten bereits vor Ablauf des 9. Monats nach der Eheschließung erfolgten. Wenn auch *Abel* in solchen Fällen eine Warnung vor Eheschließung auch nicht mehr für aussichtsreich hält, so erhofft er von dem ärztlichen Rat wenigstens einen Nutzen für das Verhalten in der Ehe und hinsichtlich der Fürsorge für die Kinder. Statt einer Warnung ein Eheverbot auszusprechen, hält er bei aller sachlichen Rechtfertigung aus volkspsychologischen Gründen noch nicht für ratsam. Doch schlägt er eine Änderung derjenigen Bestimmungen des BGB. vor § 1304 in Verbindung mit §§ 104 und 114), die die Verheiratung eines wegen Geistesschwäche oder Trunksucht Entmündigten mit Genehmigung des Vormundes oder Vormundschaftsgerichts noch gestatten. Mit Recht macht er das eugenische Recht geltend, daß die Fortpflanzung solcher höchst minderwertigen Individuen nicht noch begünstigt werden dürfe. *Neumann* spricht sich gegen den „Heiratspaß", also der zwangsweisen Einführung einer ärztlichen Bescheinigung der Heiratsfähigkeit, aus, und zwar begründet er seine Ablehnung einmal mit der Schwierigkeit der Diagnosestellung, dann mit der zu erwartenden Zunahme der außerehelichen Paarung. — *Hoche* sieht für den Vorschlag, die Heirat von einer besonderen staatlichen Erlaubnis abhängig zu machen, keinen Weg zur Verwirklichung. Das Heilmittel ist s. E. wo anders zu suchen: „es kann nur in einem zunehmenden Verantwortungsgefühl gegenüber dem evtl. Lebenspartner und der noch ungeborenen Generation gefunden werden, ein Verantwortungsgefühl, das man heute noch immer keines-

wegs voraussetzen darf, und das leider, wie wir alle Tage sehen, von der Welle der Erotik immer wieder erstickt wird. Immerhin lassen die Erfahrungen, die wir auf einem prinzipiell verwandten Gebiet, in der Heiratsfrage der Tuberkulösen, gemacht haben, die Hoffnung nicht als ganz utopisch erscheinen, daß es vielleicht doch in absehbarer Zeit für unanständig gilt, ohne feste psychische Gesundheit in die Ehe zu treten und Kinder in die Welt zu setzen."

In demselben Sinne meint *v. Gruber*, „es müsse der beherrschende Gesichtspunkt beim Abschlusse der Ehe und beim Zeugungsgeschäfte innerhalb der Ehe werden, daß es eine Pflichtvergessenheit ist, Kinder zu erzeugen, die voraussichtlich mit ernsteren ererbten Bildungsfehlern, Krankheiten oder Krankheitsanlagen behaftet, lebensschwach oder ohne Widerstandskraft gegen äußere Schädlichkeiten sein werden."

Angesichts der Schwierigkeiten, die sich in den verschiedenen Meinungen über die Ehemaßnahmen widerspiegeln, wäre es natürlich recht wünschenswert, wenn man für die Wahl des einzuschlagenden Weges die Erfahrungen des Auslandes nutzbar machen könnte. Aber leider lehrt uns das Ausland recht wenig. So energisch sich die Eugenik in Amerika in der Unfruchtbarmachung von Geisteskranken und Gewohnheitsverbrechern betätigt, so wenig leistet sie in der Eheprophylaxe. Eine Reihe von Staaten der nordamerikanischen Union hat zwar Gesetze, die Eheverbote bei gewissen Krankheiten aussprechen, aber die Durchführung scheint sehr im argen zu liegen; dies ist nicht weiter verwunderlich, wenn man *Abels* Mitteilung liest, daß statt genauer ärztlicher Untersuchung Zeugenaussagen von Laien oder des Bräutigams die Unterlage für die Entscheidung im Einzelfalle abgeben. Ein im Staate Washington im Jahre 1909 erlassenes Gesetz, das ärztliche Gesundheitszeugnisse von den Ehekandidaten forderte, erfuhr bei der Bevölkerung so energischen Widerspruch, daß es bereits nach einem halben Jahre wieder aufgehoben werden mußte. Ähnlich sollen die Verhältnisse in Schweden liegen.

Weit mehr als die technische Frage der praktischen Durchführbarkeit dieser Maßnahmen interessiert den Arzt die rein medizinische Seite des Problems. Wie soll er, in dessen Hände die Entscheidung über die Zulässigkeit der gegenseitigen Wahl zweier Menschen gelegt ist, dieser verantwortungsvollen Aufgabe gerecht werden? Die psychiatrischen Gesichtspunkte dieser Frage berücksichtigt die von *Abel* erwähnte *Weygandt*sche Aufstellung, nach der folgende Individuen als unbedingt zur Fortpflanzung ungeeignet zu bezeichnen sind: Die psychisch schwer bedrohten Personen, also solche, die einmal eine Psychose überstanden haben oder die von Jugend auf schwachsinnig sind. Ferner die ausgesprochen sexuell Perversen, die geistesgestörten und degenerierten Trinker, Morphinisten und Cocainisten, Hysteriker und Epileptiker mit

Geistesstörungen oder gehäuften Anfällen, außerdem die schweren familiären Nervenkrankheiten, wie progressive Muskelatrophie und -dystrophie, *Thomson*sche Myotonie, *Friedreich*sche hereditäre Ataxie, chronische Chorea. Des weiteren soll eine Reihe weniger schwerer Störungen ein Ehehindernis bilden, wenn sie bei beiden Ehebewerbern vorhanden sind oder sogar es dann könnten, wenn sie ein Ehebewerber allein zeigt, der andere aber auch nur in leichtester Form von der geistigen Gesundheit abweicht; hierher werden gerechnet Epilepsie ohne Geistesstörungen und gehäufte Anfälle, Chorea minor, Tetanie, Basedowsche Krankheit.

Kürzer ist die Aufzählung der psychischen Störungen in dem Vorschlage des Münchener Ärztlichen Vereins, der als Grund zum Eheverbot ansieht: schwere Geisteskrankheit, namentlich epileptische und kretinische Verblödung, progressive Paralyse, Dementia praecox, manisch-depressives Irresein ohne längerdauernde krankheitsfreie Zwischenzeiten, Imbezillität höheren Grades, schwere psychopathische Veranlagung oder Entartungshysterie. Bei Bestehen einer wirklichen Geisteskrankheit wird an den Arzt nicht selten die Frage nach der Zulässigkeit der Ehe gestellt.

Hypomanische Kranke sollen in ihrer durch die Krankheit bedingten expansiven erotischen Stimmung relativ häufig Gefahr laufen, ganz unzweckmäßige Ehen einzulaufen; ebenso Paralytiker im initialen Stadium, dann senil demente Individuen, die oft — gewöhnlich unter der Einwirkung Dritter — zu Ehen geneigt sind, die ihren ganzen Verhältnissen, ihrer ganzen bisherigen Lebensführung widersprechen. Mit Recht hält *Redlich* es für die Pflicht des Arztes, gegen solche Ehen energischsten Protest einzulegen, anderenfalls sie vom forensischen Standpunkt für rechtsungültig erklärt werden müßten. Denselben Standpunkt, wo zudem noch das eugenische Interesse hinzukommt, empfiehlt *Redlich* bei jenen Fällen, wo schwachsinnigen Individuen — meist aus eigennützigen Motiven — der Gedanke einer Ehe nahegelegt wird. Auch sind *Redlich* in seiner Praxis Fälle von Dementia praecox, z. B. rein hebephrenischer Art begegnet, wo er bezüglich einer Eheschließung befragt wurde. Wenn es sich um junge Mädchen handelte, wurden die Bizarrerien derselben gerne für hysterische Äußerungen gehalten und somit die Ehe als ein Allheilmittel angepriesen und leider auch nicht selten versucht. Daß hier nicht allein im Interesse der Kranken, sondern auch im Interesse der Deszendenz die Ehe verhindert werden muß, versteht sich von selbst. Dieselbe Aufgabe, Unglück zu verhüten, kann an den Arzt bei den übrigen Psychosen herantreten, die mit Vorliebe jugendliche Individuen befallen und sich oft in mäßigen Grenzen halten, es sind: manisch-depressives Irresein und die diesem verwandten Zustände, deren Vererbung sogar gleichartig ist, so daß

die Krankheiten in derselben Form bei den Deszendenten auftreten. Ja, *Hoche* sieht als stärksten Grund gegen Eheschließung an, wenn bei beiden Eltern depressive oder periodische Tendenzen oder schwere Charakteranomalien erkennbar sind.

Nicht genug kann gegen den im Volke wurzelnden Irrtum vorgegangen werden, daß Epilepsie, Hysterie und Basedowsche Krankheit durch die Ehe gebessert oder gar geheilt werden könnten. Für das Gegenteil hat man weit mehr Beweise. Es sind Fälle von Epilepsie bekannt, wo durch die Kohabitation direkt Anfälle ausgelöst wurden. Bei keiner Krankheit kann man so präzise kategorische Richtlinien für die Eheschließung aufstellen, wie gerade bei der Epilepsie; das hier strikte auszusprechende Eheverbot vereinigt in sich das Interesse für den Patienten wie das für die Deszendenz. *Redlich* lehnt auch dann die Ehe ab, wenn die Krankheit schon einige Zeit latent geworden ist. Überhaupt stimmen hier wohl die meisten Autoren mit *E. Meyer* überein, der der Ehe von Epileptischen aufs allerstrengste widerrät.

Unter jenen Zuständen, derentwegen der Arzt nach der Zulässigkeit der Ehe mit Rücksicht auf die Deszendenz gefragt wird, steht an erster Stelle die Blutsverwandtschaft. Es ist bekannt, wie häufig sexuelle Sympathien psycho- und neuropathischer Individuen zueinander, speziell unter Verwandten, vorhanden sind, und so gehören die Verwandtenehen keineswegs zu den Seltenheiten. Wie schon erwähnt, haben die Ansichten über die Gefährdung der Deszendenz durch die Consanguinität der Eltern sich wesentlich gemildert. Ich möchte wiederholen, daß nur das Zusammentreffen zweier pathogener recessiver Erbanlagen für die Deszendenz in der Regel zum Verhängnis wird; denn mögen auch beide Eltern phänotypisch gesund sein, sind sie aber beide mit einer recessiven Krankheitsanlage behaftet, so können diese recessiven Anlagen durch Vereinigung bei den Nachkommen homocygotisch werden und dadurch die Kraft zur Verwirklichung erlangen (*Schallmayer*). Daß die Möglichkeit der Kumulierung gleicher recessiver Krankheitsanlagen bei Verwandten eher gegeben ist als bei Fremden, ist der gefährliche Punkt der Verwandtenehen. Dieses Risiko bestimmt viele Autoren, ganz von Verwandtschaftsehen abzuraten. So *Higier*, der selbst dann abrät, wenn die Ehekandidaten in gewöhnlichem Sinne hereditär absolut unbelastet erscheinen. Auch *Hoche* rät dem Arzt, im Prinzip und ganz unabhängig von tatsächlichen Verhältnissen sich gegen die Heirat zwischen Vetter und Cousine auszusprechen und diese Äußerung in die Form ernstester Warnung zu kleiden, wenn in der Aszendenz irgendwelche belastenden Momente vorhanden sind.

Martius meint mit *Kraus*, „bei der großen Schwierigkeit, für den Einzelfall zureichendes genealogisches Material zu beschaffen, das auch nur über die allernächste Aszendenz hinausgeht, könne man nie

wissen, ob nicht der mit der Konsanguinität immer verbundene Ahnenverlust eine Kumulation latenter schädlicher Determinanten bedingt, was nun bei den Kindern zum Vorschein kommt". Dagegen glaubt *Buschan* auf Grund der statistischen Ergebnisse, wie *Hirsch* mitteilt, von einer Heirat unter Blutsverwandten nicht abraten zu müssen, wofern nur die Gesundheit der Brautleute fraglos gestellt ist. — *Rohleder* will bei Gesundheit der Ehekandidaten sogar zur Heirat unter Blutsverwandten ermutigen, da einerseits Degenerationszeichen erst nach mehreren Generationen von Inzucht aufzutreten pflegten, andererseits aber durch Summierung gleicher guter Erbanlagen leicht ein Gewinn für die Konstitution der Nachkommenschaft eintreten könnte. — Dagegen, meint *Kraus*, müsse der Arzt auf das problematische Optimum der blutsverwandten Ehen hinsichtlich der Vererbung bestimmter geistiger Vorzüge gern verzichten und ganz allgemein von solchen Ehen abraten. Auch wenn die Ehekandidaten in gewöhnlichem Sinne hereditär absolut unbelastet erscheinen, will er wegen der Kumulationsgefahr zweier bei den Eltern schwacher pathologischer Anlagen diesen Standpunkt „höchstens sehr ausnahmsweise" verlassen wissen. *Bleuler* sagt, daß „eine Schädigung durch Verwandtenehen nicht nachweisbar ist, wenn nicht eine gemeinsame Anlage zur Krankheit sich im vulgären Sinne summiert oder im *Mendel*schen Sinne kumuliert". — *Orth* meint, wenn bei den Früchten blutschänderischen geschlechtlichen Verkehrs gelegentlich Geisteskrankheiten beobachtet werden, so dürfte das weniger auf einer zu nahen Verwandtschaft der Zeugungsstoffe beruhen als darauf, daß der blutschänderische Verkehr selbst schon das Resultat geistiger Störung der Eltern war und hier also nur eine Vererbung geistiger Störung vorliegt. Auch er sieht die einzige Gefahr der Verwandtenehen in der leicht eintretenden Kumulierung latenter Anlagen.

IV.

Es leuchtet ein, daß alle Maßnahmen, die sich gegen eine eheliche Paarung von kranken und untauglichen Individuen richten, nur sehr mangelhaft dem großen eugenischen Ziele dienen, die Fortpflanzung der Untauglichen überhaupt zu unterbinden. Gerade die Kreise, die von den Eheverboten betroffen werden würden, würden sich bei der Befriedigung ihrer Libido sexualis den Teufel um Eugenik kehren und im außerehelichen Verkehr genug der unerwünschten Nachkommenschaft in die Welt setzen. Wenn die Zahl solcher Nachkommen durch die Eheverbote auch zweifellos eine Einschränkung erführe, so tritt jedoch bei diesen Kindern zu der erblichen Belastung ein nicht weniger gefährliches Moment hinzu, nämlich die verderbliche Umgebung. *Aschaffenburg* meint mit treffenden Worten: „Die unglückliche Lage

der Kinder, die unehelich geboren oder von Trinkern oder Geisteskranken abstammend oder in verbrecherischer Umgebung heranwachsend, von früh auf dem Lose des körperlichen, geistigen und moralischen Verkommens anheimfallen, hat von jeher das Mitleid und das tatkräftige Einschreiten herausgefordert. Selbst wenn die neuesten Ergebnisse der Erblichkeitsforschung es nicht so gebieterisch verlangten, wäre es auch wegen des verderblichen Einflusses der Umwelt dringend erforderlich, der Erzeugung solcher meist körperlich und geistig minderwertiger Kinder einen Riegel vorzuschieben."

So ist es verständlich, daß die eugenischen Bestrebungen nicht vor dem Eheverbot haltmachten, sondern in ihren Forderungen konsequent weitergingen zur künstlichen Schwangerschaftsunterbrechung, wo eugenisches Interesse es erfordert, und weiter zur künstlichen Unfruchtbarmachung als vollkommenstes Mittel gegen unerwünschte Fortpflanzungstätigkeit. Hat die Frage des hygienischen Ehekonsens schon viele Meinungen auf den Plan gerufen, so spielt sich um die Fragen des künstlichen Aborts und der künstlichen Sterilisation vom eugenischen Standpunkt ein harter Kampf der Ansichten, vielleicht der Weltanschauungen, ab. Die weitgehendste Forderung der Eugeniker, die Sterilisierung von Geisteskranken und Gewohnheitsverbrechern, wie sie in einigen nordamerikanischen Staaten schon teilweise gesetzmäßig durchgeführt wird, gehört nicht zu meinem Thema[1]). Uns interessiert hier die Stellung des Arztes zu jenen Fällen, wo die Zeugung eines nach aller Voraussicht kranken Individuums nicht mehr verhindert werden konnte. Wie soll sich der Arzt diesen Früchten gegenüber verhalten, die oft von beiden Eltern ein verhängnisvolles Erbgut mitbekommen haben und deren Eintritt ins Leben für sie selbst und für die menschliche Gesellschaft Qual, Last und Gefahr bedeutet?

Manchem Geburtshelfer, der einer geschwängerten Idiotin oder Imbecillin in ihren Geburtsnöten beisteht, wird sich unwillkürlich die Frage aufdrängen, ob die Welt es ihm einst danken wird, daß er dem Kinde dieses oft unter dem Niveau eines höheren Tieres stehenden Wesens zum Leben verholfen hat.

Es war zuerst *Hirsch*, der die Aufgabe des Arztes, speziell des Frauenarztes, dahin erweitert wissen wollte, daß dieser nicht allein von der Sorge um die Frau, sondern auch von der um die ungeborene Nachkommenschaft erfüllt sein müßte. So stellte *Hirsch* 1913 — meines Wissens als erster in Deutschland — die eugenische Indikation zur künstlichen Schwangerschaftsunterbrechung auf. Wie alle Indikationen zum künstlichen Abort, die den Schwerpunkt ihrer Erwägungen außer-

[1]) S. Arbeiten aus dieser Klinik: *Stengel, W.:* Die künstliche Sterilisierung der Frau vom psychiatrischen Standpunkt. — *Hirsch, P.:* Die Kastration des Mannes vom psychiatrischen Standpunkt. 1921.

halb des Gesundheitszustandes der Mutter verlegen, fand auch die eugenische Indikation bei ihrer ersten Verkündung heftigste Ablehnung und findet sie zum großen Teile heute noch. Allein die Tatsache, daß sie bis zum heutigen Tage nicht aus der Diskussion verschwunden und auch mehrfach schon praktisch angewendet worden ist, zeigt ihre Lebensberechtigung. Mag *Cassys* Ausspruch: „Die wahrhafte Güte für den Defekten ist, zu verhindern, daß er geboren werde, weil er sein eigener größter Fluch ist", mag die eugenische Indikation nach der menschlich-individuellen Seite motivieren, die zahlenmäßige Statistik, die den „Fluch" der Defekten auch für die Gesellschaft zeigt, möge es nach der sozialpolitischen Seite tun. In demselben Sinne erklärt es *Hirsch* für eine sittliche Pflicht des Staates und der menschlichen Gesellschaft gegenüber dem unbedingt schwer degenerierten, noch ungeborenen Nachwuchs selbst, seine Menschwerdung zu verhüten." Bei dem Wort „unbedingt" setzt *Martius* bei der Kritik der eugenischen Indikation ein. Er findet für dieses Wort keine genügenden Unterlagen in der heutigen Vererbungslehre und kommt daher nach eingehenden biologischen Erwägungen zu einer Ablehnung aller dahingehenden Bestrebungen. Wir sehen, wir stoßen auch hier auf dieselben Zweifel und Probleme wie bei den anderen eugenischen Bestrebungen, auch dieses eugenische Ziel will nur über den klaren Weg der Vererbungswissenschaft erreicht werden, und da hier noch manche Hindernisse im Wege liegen, rücken die meisten von einer praktischen Eugenik ab, sie befürchten — zweifellos mit Recht — mit dem Unkraut zu leicht den Weizen mit auszureißen.

Hier zeigt sich der vorhin erwähnte Scheideweg der Eugenik aufs deutlichste. Wer als Voraussetzung für die eugenischen Maßnahmen eine genaue Vorhersage über die Beschaffenheit des kommenden Individuums im Einzelfalle verlangt — und das verlangen natürlich die meisten — muß folgerichtig von eugenischen Gesichtspunkten bei dem künstlichen Abort abrücken. So sagt *Bayer:* „Die direkte und absichtliche Vernichtung eines schon in Entwicklung begriffenen Keimes, dieser Eingriff, den wir wohl den verantwortungsvollsten aller ärztlichen Eingriffe nennen können, setzt eine vollkommene Kenntnis der Anlagen des zu erwartenden Kindes im Einzelfalle voraus." *Martius,* der die Hauptaufgabe der Eugenik in den vorher erwähnten eheprophylaktischen Maßnahmen und in der rationellen Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten sieht, meint: „Nicht gerechtfertigt ist der Rat der künstlichen Keimvernichtung trotz größter Wahrscheinlichkeit der fraglichen Determinantenvererbung, weil die einzelne Frucht auch von dem Fehler frei sein kann", und an anderer Stelle: „Wir wollen uns die Eugenik nicht durch utopische Ziele diskreditieren lassen", und er kommt zu dem Resultat, daß aus diesem Grunde der „sog. rassehygie-

nische" Abort abzulehnen sei. — Zu der gleichen Ablehnung kommt *Krohne* vom Standpunkt des Staatsinteresses, „weil sie den Arzt verleitet, in ganz unzulässiger Weise Vorsehung zu spielen". *E. Meyer* möchte die eugenische Indikation „nicht ein für allemal abgelehnt sehen, sie ist vielmehr von Fall zu Fall zu erwägen und evtl. als eine Art Hilfsindikation heranzuziehen".

Sehr eingehend hat *Winter* zur eugenischen Indikation der künstlichen Schwangerschaftsunterbrechung Stellung genommen. Er weist der eugenischen Indikation, die nach den heutigen Anschauungen noch zu den sog. „unberechtigten Indikationen" gehört, folgenden Platz unter dieser Gruppe an:

1. Unberechtigte medizinische Indikationen. Dazu gehören:
a) . . . .
b) . . . .
2. Unberechtigte nichtmedizinische Indikationen. Dazu gehören:
a) die soziale Indikation,
b) die eugenische Indikation,
c) die Notzuchtsindikation.

Während 2a und 2c in das Gebiet der Rechtsethik fallen und der Arzt nur als vom Staate beauftragtes Organ der Ausführung in Betracht kommt, gehört die eugenische Indikation ganz allein vor den Arzt, denn nur er kann letzten Endes die biologischen Grundlagen dieses Problems beurteilen. Deshalb scheint die Einreihung der eugenischen Indikation unter die nichtmedizinische Abteilung wohl nicht ganz gerechtfertigt.

Winter nimmt der eugenischen Indikation gegenüber eine sehr zurückhaltende Stellung ein. Er betont mit *Sellheim*, daß man bei den geistigen Erkrankungen stets berücksichtigen müsse, für welche Umgebung die Unbrauchbarkeit der zu erwartenden Frucht berücksichtigt werden soll; da Familie, Gesellschaft und Staat in dieser Hinsicht ganz verschiedene Ansprüche stellen, würde der Begriff der Minderwertigkeit ein sehr relativer sein. Eine Prüfung der Berechtigung der eugenischen Indikation will *Winter* bei folgenden Zuständen gelten lassen:

1. schwerste und gelegentlich tödliche Epilepsie;
2. hochgradige Imbecillität, welche ein intellektuelles Leben ausschließt oder durch ihre Beziehungen zur Kriminalität der Gesellschaft Schaden bringen kann;
3. Sehnervenatrophie;
4. schwere Psychosen, welche das Individuum für Familie und Gesellschaft unbrauchbar machen würden;
5. Folgen schwersten Alkoholismus der Eltern; z. B. ebenfalls schwerer Alkoholismus, Psychosen, Idiotie, Epilepsie, Lebensschwäche.

Dabei betont *Winter* die Notwendigkeit, bei der Beurteilung dieser Zustände, besonders einiger unter 5. genannter, alle ätiologisch in Be-

tracht kommenden Einflüsse der Umwelt aufs genaueste ausschließen zu können.

Bei den übrigen Gynäkologen findet die eugenische Indikation fast durchweg Ablehnung, meist unter weit schärferer Form als bei *Winter*.

Zu einem prinzipiellen Gegner bekennt sich *Freund jun.*; er sieht in dem künstlichen Abort aus rassehygienischen Gründen auch dann keine Rechtfertigung, wenn Gewißheit über die Vererbung im Einzelfalle vorhanden ist, den das Bestreben, zu bessern und zu heilen muß der Vernichtung des kindlichen Lebens vorgezogen werden.

Bumm hält unsere Kenntnisse in der Vererbungslehre für zu ungenügend und die Indikationsstellung im Einzelfalle für unmöglich.

Aus demselben Grunde und vom Standpunkte der Berufsehre, weil diese Indikation zu manchen unberechtigten Eingriffen führen würde, kommt *Barlach* zur Ablehnung.

Sehr scharfe Worte findet *Stratz*; er spricht von einem „Verbrechen, wenn der einzelne Eugeniker seine unreifen Theorien in die Tat umsetzen will", und warnt vor „sozialer Pathologie unreifer Geister".

Veit will wohl das Verdienstvolle der eugenischen Bestrebungen voll anerkennen, doch im ganzen nimmt er einen recht reservierten Standpunkt ein. Sehr zu denken geben ihm 2 Fälle seiner Praxis. Eine chondrodystrophische mit Kaiserschnitt entbundene Zwergin ergibt ihm ein gesundes Kind, ein bildhübsches 18jähriges Mädchen zu gleicher Zeit einen Anencephalus. Dies beweist ihm, daß die Theorie der Erbeigenschaften für die Praxis noch nicht klar liege, und ebenso bei Epilepsie, Schwachsinn, Alkoholismus und Infektionskrankheiten die Beziehungen zwischen Eltern und Kindern noch nicht erschöpfend geklärt seien. Im ganzen hält er, solange die erbliche Belastungsfrage nicht klar liegt, die eugenische Indikatinosstellung „für absolut nicht erlaubt" und bezeichnet sie als „eine Maßregel, die durchaus noch nicht wissenschaftlich erwiesen werden kann".

Von den hervorragenden Anhängern der eugenischen Indikation der künstlichen Schwangerschaftsunterbrechung sind *Hirsch*, *Kisch*, *Lenz*, *Strohmayer* zu nennen. *Hirsch*, der eigentliche Schöpfer der eugenischen Indikation in Deutschland, bringt, wie wir gesehen, rein menschliche und sozialpolitische Motive hervor. Er berichtet von Fällen, wo belastete Eltern, die sonst gerne gesunde Kinder hätten, ihre Befürchtungen, daß ihre eventuellen Nachkommen unter ihren Schäden leiden könnten, häufig in der ärztlichen Sprechstunde zum Ausdruck bringen; ja, er bezeichnet die Furcht vor kranker Nachkommenschaft als eine gar nicht so seltene Ursache der Fruchtabtreibung und erwähnt mehrere ihm vorgekommene Fälle, in welchen Frauen nur aus diesem Grunde ihre Leibesfrucht vernichtet und weitere Konzeption verhindert haben. Zu diesen ärztlich menschlichen Betrachtungen

gesellen sich bei *Hirsch* sozialpolitische Erwägungen über den großen Schaden, der der Gesellschaft und dem Staate aus der ungehemmten Fortpflanzung dieser Individuen erwächst, und er weist immer wieder auf die engen Beziehungen zwischen psychischer Minderwertigkeit auf der einen, Kriminalität und Prostitution auf der anderen Seite hin. So kommt *Hirsch* zu der Forderung: Die Einleitung der künstlichen Schwangerschaftsunterbrechung aus eugenischer Indikation müßte vom Strafgesetzbuch gestattet und dann die Erlaubnis der eugenischen Indikation von einer Behörde abhängig gemacht werden; um verwerfliche Ausnutzungen zu verhindern; überhaupt soll sie mit allen Kautelen umgeben werden.

Kisch tritt mit Wärme für die eugenische Indikation ein und betont die Unhaltbarkeit der bestehenden Rechtsnormen, „insofern eine offensichtlich im Interesse der Gesellschaft gelegene Fruchtabtreibung auf Grund des vermeintlichen, in dem Verbot des künstlichen Abortes zum Ausdruck kommenden Staatsinteresses unterlassen wird!"

Er stellt folgende Grundlagen für die Einleitung des künstlichen Abortus aus eugenischer Indikation auf:

1. Der vorliegende körperliche oder geistige Defekt muß nicht nur bei dem einen oder anderen Elternteil, sondern auch bei einer Anzahl von Vorfahren als solcher mit Sicherheit erwiesen sein.

2. Die vorliegende geistige oder körperliche Erkrankung der Eltern muß unheilbar und derart schwerwiegend und hochgradig sein, daß eine solche ererbte Schädigung auch die mäßigsten Ansprüche an ein von der Hilfe anderer unabhängiges Leben der Nachkommen nicht erfüllbar erscheinen läßt.

3. Die vorliegende körperliche oder geistige Erkrankung der Eltern muß zu jenen Übeln gehören, deren Vererbbarkeit feststehend ist. Als solche unheilbaren Erbübel kommen in Betracht: Idiotie, manisch-depressives Irresein, mit psychischen Störungen einhergehende Epilepsie, hereditäre Ataxie, Huntingtonsche Chorea, chronischer Alkoholismus.

Lenz erkennt voll die hohe Bedeutung der rassehygienischen Indikation für das Volkswohl und ihre sittliche Notwendigkeit an; er legt auf strenge behördliche Maßnahmon großen Wert, um jede geschäftliche Ausbeutung der Indikation zu verhüten.

Es bedeutet einen großen Schritt vorwärts auf dem Wege der Eugenik, daß der wissenschaftliche Beirat für Rassehygiene des preußischen Ministeriums für Volkswohlfahrt sich für prinzipielle Anerkennung der eugenischen Indikation für die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft ausgesprochen hat.

Das natürliche Empfinden hat schon wiederholt die eugenische Indikation aus der Theorie in die Praxis übertreten lassen.

Folgender Fall von Schwangerschaftsunterbrechung aus eugenischen Gründen ist von *Winter* mitgeteilt[1]):

Großvater, Mutter und Schwester des Mannes litten an schwerster Epilepsie; vier Geschwister derselben sind in jugendlichem Alter an „Krämpfen" gestorben. Aus der zweiten Ehe stammen 3 Kinder; das zweite starb in den ersten Wochen post partum an Krämpfen; das erste und dritte leiden seit dem 3. Lebensmonat an Krämpfen, welche nach der Beschreibung als sehr schwer epileptisch anzusehen sind; das ältere Kind ist dabei geistig rege, das andere stumpf. Die Ehefrau ist sehr nervös und ist jetzt im dritten Monat der vierten Gravidität; sie wünscht künstlichen Abort und Sterilisation, wenn ihr nicht die Garantie auf ein gesundes Kind gegeben werden kann. In gemeinsamer Konsultation mit meinem psychiatrischen Universitätskollegen wird festgestellt, daß wir die Garantie für ein gesundes Kind nicht geben können, sondern mit hoher Wahrscheinlichkeit das in der Entwicklung begriffene ebenfalls erblich mit schwerer Epilepsie belastet annehmen müssen.

Winter leitete darauf den künstlichen Abort ein, lehnte jedoch die Sterilisierung ab.

Daß es Fälle gibt, wo nicht die eugenische künstliche Schwangerschaftsunterbrechung, sondern deren Unterlassung ein Verbrechen gegenüber dem werdenden Individuum und der menschlichen Gesellschaft bedeutet, möge folgender von *Kisch* mitgeteilter Fall (zitiert bei *Spinner*, *O. R.*, *Oberholzer*) illustrieren:

Ein 24jähriger schwachsinniger Bruder hatte seine Schwester, eine 20jährige, kaum der Sprache mächtige Idiotin, geschwängert. Als die Schwangerschaft entdeckt wurde, war sie bereits im 5. Monat. Diese Idiotin gebar ein Kind, das aber bald nach der Geburt an Lebensschwäche zugrunde ging. Ende des Jahres hatte der Schwachsinnige bereits seine zweitälteste Schwester geschwängert; als es entdeckt wurde, befand sie sich im 7. Monat der Schwangerschaft. Diese Schwester war auch bis zu einem Grade schwachsinnig, der das volle Begreifen der Tragweite und Strafbarkeit der Handlung ausschloß. Sie wurde aber dennoch zu 4 Monaten Gefängnis verurteilt. Der Schwängerer wurde auf freiem Fuß belassen. Ein Gutachten, das sich für den künstlichen Abort aussprach, wurde nicht gehört, ebensowenig wurde die vorgeschlagene Sterilisierung durchgeführt.

Kisch bemerkt mit Recht hierzu: der unverantwortliche Bruder kann somit der Reihe nach seine heranwachsenden Schwestern schwän-

[1]) *Winter* bemerkt einige Zeit später zu diesem Falle, daß er jetzt, nachdem er sich mehr in die Vererbungslehren hineingelebt hat, nicht mehr den eugenischen Abortus ausgeführt hätte, denn das sich entwickelnde Kind hätte auch normal sein können.



gern, ohne daß man ihn versorgt oder sterilisiert. Dafür dürfen die Schwestern dann die imbecillen Inzeßprodukte austragen!

Daß die eugenische Indikation in gewissen Fällen berechtigt, ja erforderlich ist, zeigt dieser Fall in eindrucksvoller Sprache. Wenn in Krankheiten wie obigen aus eugenischen Gründen der künstliche Abort ausgeführt wird, wird dadurch wahrlich kein Staatsinteresse verletzt, sondern es ist zum Segen des ungeborenen Wesens und zum Nutzen der Gesellschaft.

Einen praktisch gangbaren Weg zeigt *E. Meyer*, indem er in Fällen von eingetretener Schwangerschaft bei angeborenen Schwachsinnigen, Manisch-Depressiven und Dementia praecox-Kranken den § 176, 2 StGB. heranzieht und aus ihm die Anzeige für den künstlichen Abort bzw. die Sterilisation herleitet. Der § 176, 2 StGB. lautet: „Mit Zuchthaus bis zu 10 Jahren wird bestraft, wer eine in einem willenlosen oder bewußtlosen Zustande befindliche oder geisteskranke Frauensperson zum außerehelichen Beischlaf mißbraucht.“ Als selbstverständliche Voraussetzung wird gefordert, daß die betreffenden Graviden als geisteskrank im Sinne des vorstehenden Paragraphen anzusehen sind, d. h. daß sie, wie eine von *E. Meyer* zitierte RGE. sagt, außerstande sein müssen, zwischen einer dem Sittengesetz entsprechenden und einer demselben widersprechenden Befriedigung des Geschlechtstriebes zu unterscheiden. „Ist das psychiatrisch festgestellt“, sagt *E. Meyer* weiter, „so werden unsere weiteren Handlungen ärztlich bestimmt, d. h. durch die gewissenhafte Ausübung unserer Berufstätigkeit, wie es in den Vorschriften über die ärztlichen Ehrengerichte heißt, und dadurch werden wir, wenn auch eine Indikation, wie wir sie sonst aufstellten, fehlt, zur Unterbrechung der Schwangerschaft und gleichzeitig zur Sterilisation bei solchen Kranken uns geradezu gedrängt fühlen.“ *E. Meyer* glaubt, daß man ohne gesetzliche Maßnahme auskommen könnte, anderenfalls schlägt er als Muster die Bestimmungen des Schweizer Vorentwurfes von 1916 vor, in denen es im Art. 112 heißt: „Die mit Willen der Schwangeren von einem patentierten Arzte vorgenommene Abtreibung bleibt straflos, wenn sie erfolgt, um eine nicht anders abwendbare Gefahr für Leben oder Gesundheit der Schwangeren abzuwenden; wenn die Schwängerung bei Verübung von Notzucht, Schändung oder Blutschande eingetreten ist.“ Unter Schändung wird dabei nach Art. 168 verstanden: „Wer mit einer blödsinnigen oder geisteskranken Frau oder mit einer bewußtlosen oder zum Widerstand unfähigen Frau, in Kenntnis ihres Zustandes, den außerehelichen Beischlaf vollzieht, wird mit Zuchthaus bis zu 10 Jahren bestraft.“

Wenn auch diese Betrachtungen von rein klinischen Gesichtspunkten angestellt sind, so würde die von *E. Meyer* verlangte Heranziehung des § 176 StGB. zugleich in weitgehendstem Maße den eugenischen

Forderungen entgegenkommen. Im Prinzip wird die Indikation aus eugenischen Gründen weit größerer Vorsicht bedürfen als die von klinischen Gesichtspunkten, und es wird zu überlegen sein, in welchem Maße die eugenische Indikation durch strengste Kautelen, vielleicht durch behördliche Maßnahmen, vor Mißbrauch wird geschützt werden müssen. Vor allem sollte als Voraussetzung für die psychiatrisch-eugenische Indikation gefordert werden, daß bei beiden Eltern eine geistige Erkrankung im Sinne des § 176, 2 StGB. vorliegen und, falls der eine der Eltern gesund erscheint, bei ihm durch Familienanamnese eine Keimbelastung für wahrscheinlich gehalten werden muß.

Literaturverzeichnis.

Abel: Öffentliche Gesundheitspflege **5**, 145. — *Anton:* Über Geistes- und Nervenkrankheiten in der Schwangerschaft, Wochenbett und Säugungszeit. — *Aschaffenburg:* Das Verbrechen und seine Bekämpfung. Heidelberg 1921. — *Bayer, H.:* Beitr. z. Geburtshilfe u. Gynäkol. **18**. 1913. — *Berge:* Die manisch-depressive Familie H. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1909. — *Bergemacco:* Neurol. Zentralbl. 1909, S. 716. — *Bing:* Med. Klinik 1906. — *Binswanger:* Lehrb. d. Psychiatrie, 4. Aufl. — *Bleuler:* Lehrb. d. Psychiatrie, 2. Aufl. — *Brozek* und *Herfort:* Eos, Vierteljahrsschr. f. d. Erkenntnis und Behandlung jugendlicher Abnormer. Juli 1914, S. 161—173. — *Bumke, O.:* Diagnose der Geisteskrankheiten, 1. Aufl. — *Bumke, O.:* Über nervöse Entartung. Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psychiatrie. 1912. — *Gaffin:* Vgl. Referat in Neurol. Zentralbl. 1912, S. 240. — *Goddard:* Die Familie Kalikak, eine Studie über die Vererbung des Schwachsinns. Deutsch von *Karl Wilker*. Langensalze 1924. — *Goldberger:* Neurol. Zentralbl. 1912, S. 1448. — *Grail, A.:* Keimesfürsorge. Arch. f. Frauenk. u. Eugenet. **9**. 1923. — *Grotjahn:* Soziale Pathologie. Berlin 1915. — *Hegar:* Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 5, S. 243. — *Herfort:* siehe *Brozek*. — *Higier:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **48**. 1911. — *Hirsch, M.:* Die Fruchtabtreibung, ihre Ursache, ihre volkshygienische Bedeutung und die Mittel zu ihrer Bekämpfung. Stuttgart: Enke 1921. — *Hirsch, M.:* Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1913. — *Hirsch, M.:* Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1913, 5. — *Hirsch, M.:* Dtsch. med. Wochenschr. 1918, 5. — *Hirsch, Paul:* Die Kastration des Mannes vom psychiatrischen Standpunkt. Inaug.-Diss. Königsberg 1921. — *Hoche:* Geisteskrankheiten und Ehe. In Noorden-Kaminer 1916. — *v. Hofmann:* Sterilisation in Amerika. Öffentl. Gesundheitspfl. 1917. — *Jaspers:* Psychopathologie. — *Johannsen, W.:* Elemente der exakten Erblichkeitslehre. Jena 1913. — *Kaup:* Volkshygiene und selektive Rassenhygiene. Hirzel 1922. — *Kisch, Franz:* Das Problem der Fruchtabtreibung vom ärztlichen und legislativen Standpunkt. Urban & Schwarzenberg 1921. — *Koller, J.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **27**, 269. 1895. — *Kölpin:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. **60**. — *Kraepelin:* Lehrbuch der Psychiatrie, 4. Aufl. — *Kraepelin:* Einführung in die psychiatrische Klinik, 4. Aufl. — *Kraepelin:* Zur Entartungsfrage. Zentralbl. f. Nervenkrankh. u. Psychiatrie 1908. — *Krueger:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **24**, 113. 1914. — *Lenz:* Überblick über die Rassenhygiene. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. München 1917. — *Lienau:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **53**. 1914. — *Martius:* In Noorden-Kaminer: Krankheiten der Ehe. — *Meyer, E.:* Zur Frage der Konzeptionsbeförderung und der Eheschließung bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Dtsch. med. Wochenschr. 1915. — *Meyer, E.:* In Winter:

Die Indikation zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft. Urban & Schwarzenberg 1918. — *Meyer, E.:* Zentralbl. f. Gynäkol. 1921. 16. — *Meyer, E.:* Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 25. — *Meyer, E.:* Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 10. — *Meyer, E.:* Berlin. Klin. Wochenschr. 1920, Nr. 28, S. 653. — *Meyer, E.:* Die psychiatrisch-neurologischen Indikationen für die Sterilasition der Frau. Vortrag i. d. Nordostdtsch. Ges. f. Gynäkol. — *Naecke:* Neurol. Zentralbl. 1905, 5. — *Naecke:* Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 1905, Nr. 25. — *Naecke:* Dtsch. med. Wochenschr. 1913. — *Neumann:* Der Heiratspaß, eine sozial-hygienische Frage. Ethik, Pädagogik und Hygiene des Geschlechtslebens. Jg. 1. — *Orth:* in Noorden-Kaminer: Krankheiten der Ehe. — *Placzek:* Handbuch der künstlichen Fehlgeburt und Unfruchtbarkeit. Leipzig 1918. — *Plato:* De res publica V, Cap. 8, 9. — *Redlich:* Med. Klinik 1908. — *Schallmayer:* Grundlinien der Vererbungslehre. In Placzek: Handb. d. künstl. usw. — *Schopenhauer:* Die Welt als Wille und Vorstellung. Bd. 2: Über die Erblichkeit der Eigenschaften. — *Schüle:* Neurol. Zentralbl. 1904, S. 486. — *Schwalbe:* Dtsch. med. Wochenschr. 1917, S. 1428. — *Stakerjahn:* Zeitschr. f. d. Behandl. Schwachsinniger Jg. 34. 1914. — *Stengel, W.:* Die Sterilisation der Frau vom psychiatrischen Standpunkt. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **61.** — *Strohmayer:* Dtsch. Klinik **3.** 1913. — *Strohmayer:* Künstliche Fehlgeburt und Unfruchtbarmachung vom Standpunkte der Psychiatrie. In Placzeks Handb. d. künstl. usw. — *Tigges, D.:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. **63.** — *Veit:* Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 9. — *Wagner-Jauregg:* Wien. klin. Wochenschr. 1906. — *Weinberg:* Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie 1907, S. 431. — *Wilsing, A.:* Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 34. — *Winter:* Dtsch. med. Wochenschr. 1918. — *Winter:* Med. Klinik 1919, Nr. 5. — *Winter:* Die Indikationen zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft. Urban & Schwarzenberg 1921. — *Wollenweber:* Eheberatung. Zeitschr. f. Medizinalbeamte u. Krankenhausärzte. 1923, Nr. 1.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr. [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *E. Meyer*].)

Über die Sterilisation zur Verhütung geistig minderwertiger Nachkommen[1]).

Von

Dr. **Erna Kohls.**

(Eingegangen am 11. März 1926.)

Es ist ein verlockender Gedanke, durch Ausschaltung minderwertiger Volksglieder von der Fortpflanzung zur Verbesserung der Rasse beizutragen und gleichzeitig der Erzeugung unglücklicher Geschöpfe, die sich und ihren Mitmenschen zur Last leben, vorzubeugen. Die Wirksamkeit und Berechtigung dieser Maßnahme hängt nun ganz davon ab, ob überhaupt und mit welcher Sicherheit wir von den kranken Eigenschaften der Eltern auf die ihrer Kinder schließen können. Ich will in dieser Arbeit nur die Verhältnisse bei *geistiger* Minderwertigkeit näher prüfen.

Die Verhinderung der Fortpflanzung kann, abgesehen von Eheverboten, die natürlich oft nutzlos in dieser Beziehung sind, durch Asylierung und Sterilisation erreicht werden. Die Unterbringung in geschlossenen Anstalten erfordert sehr große Geldmittel, die aber nur in geringem Maße zur Verfügung stehen. *H. H. Goddard* berichtet, daß New York 15000 schwachsinnige Schulkinder hat, aber nur ein einziges dafür eingerichtetes Heim, in dem nur der achte Teil der Kinder Aufnahme finden kann. Außerdem ist bei verschiedenen Geisteskrankheiten, so z. B. während der Zwischenzeit der einzelnen Schübe einer Schizophrenie, im Interesse der Kranken eine Abtrennung von der Familie gar nicht angebracht.

Solange nun die Sterilisation der verstümmelnden Kastration gleichkam, konnte man eine Anwendung auf breiterer Basis nicht wünschen. Nun empfahl *Mears* 1894 die Durchtrennung des Samenstranges. Das ist ein Eingriff, der unter Lokalanästhesie von einem kleinen Hautschnitt des Scrotum aus in einigen Minuten ausgeführt wird, nach den seither in Amerika, der Schweiz und neuerdings auch in Deutschland gemachten Erfahrungen keinerlei üble Nachwirkungen zeigt und dem Betroffenen einzig die Potentia generandi nimmt. Bei Frauen ist die

[1]) Frühjahr 1925 fertiggestellt.

Tubenresektion die am häufigsten angewandte Operation. Die erwünschte Sterilisierung wird durch sie mit Sicherheit erreicht. Das Verfahren ist nicht ganz harmlos, da die Bauchhöhle dabei eröffnet werden muß. Doch sind mit Ausnahme eines von *Oberholzer* beschriebenen Falles, wo es nach Ovariektomie und Salpingektomie auf beiden Seiten durch eitrige Peritonitis zum Exitus kam, keine ernsteren Folgen beobachtet worden. Die durch Röntgenbestrahlung erreichte Dauersterilisierung kommt der Kastration gleich. Bei temporärer Unfruchtbarmachung — man könnte die Bestrahlungen nach der abgelaufenen Zeit vielleicht wiederholen — ist die Dauer der Wirksamkeit noch nicht sicher regulierbar.

In größerem Umfange führte zuerst *H. C. Sharp* die Vasektomie aus, und zwar 1899 an 71 Sträflingen der Besserungsanstalt in Jeffersonville in Amerika, anfänglich, um sexuelle Erregungszustände zu mildern, später auch aus rassehygienischen Gründen. Er berichtete in einer Flugschrift über 236 Fälle. Seinen Bemühungen ist es zu danken, daß die Frage der Sterilisation Entarteter allmählich gesetzlich geregelt wurde. Eine 1905 im Staate Pennsylvania angenommene Gesetzesvorlage zur Bekämpfung der Idiotie wurde vom Governor nicht bestätigt. 2 Jahre später erhielt in Indiana eine Vorlage Gesetzeskraft. Hiernach sind Anstaltsleiter berechtigt, eine sterilisierende Operation anzuordnen, wenn nach dem Urteil eines fachmännischen Ausschusses, zu dem ein erfahrener Neurologe gehört, Fortpflanzung nicht ratsam erscheint. Als Minderwertige werden „eingewurzelte Verbrecher, Idioten, Notzuchtsverbrecher und Imbecille" angeführt. Später sind auch Geisteskranke sterilisiert worden. Es folgten nach und nach eine Reihe anderer Staaten. Den zur Operation Bestimmten oder deren Angehörigen steht nach den meisten Gesetzen ein Einspruchsrecht zu. Doch ist davon kaum jemals Gebrauch gemacht worden, da die Betreffenden nach einer Unterredung mit dem Anstaltsleiter gewöhnlich selbst wünschten, zur Verhütung der Erzeugung kranker Kinder sterilisiert zu werden. Seit 1918 ist die Unfruchtbarmachung in Kalifornien nicht mehr auf Anstaltsinsassen beschränkt. Nach einem Bericht von *Laughlin* fanden 1922 in 9 Staaten: California, Connecticut, Jowa, Kansas, Nebraska, North Dakota, South Dakota, Washington und Wisconsin, die Gesetze praktische Anwendung. Sie hatten in 15 Staaten bestanden, in 5 wurden sie für verfassungswidrig gehalten, in einem Staate war das Gesetz später widerrufen worden. Es wurden von 1907—1921 im ganzen 3233 Sterilisationen vorgenommen. Darunter waren 172 Kastrationen, in Fällen, bei denen gleichzeitig eine therapeutische Wirkung beabsichtigt war. Es handelte sich um 1853 Männer und 1380 Frauen, davon waren 403 Schwachsinnige, 2700 Geistesgestörte, 130 Verbrecher. Es

entfallen allein auf Kalifornien 2558 Fälle, so daß die anderen Staaten praktisch kaum in Betracht kommen. In Washington kann die Sterilisierung an Sexual- und Gewohnheitsverbrechern gleichzeitig eine ergänzende Strafe darstellen. Dies wird von vielen Autoren sehr verurteilt; so sagt *Laughlin:* „Das Gesetz sollte nur eugenetisch sein und eine Verbesserung der Eigenschaften künftiger Generationen bezwecken" und: „Der Staat kann aus rassehygienischen Gründen zwangsweise Sterilisation anordnen, nicht als Strafe, aber auch bei Verbrechern".

Ehe zu einer Operation geschritten wird, ist es nötig, den Stammbaum des betreffenden Individuums und die Vererbungsregeln über die in Betracht kommenden Eigenschaften möglichst genau zu erforschen.

Die bisher ausgeführten Unfruchtbarmachungen sind im Verhältnis zur Größe des Gebietes und zur Länge der Zeit nur sehr gering an Zahl. Das liegt — abgesehen von dem Widerstand, den die Bevölkerung in einzelnen Staaten der Angelegenheit auch heute noch entgegenbringt, einmal an den großen Mühen und Schwierigkeiten, die es macht, die Familiengeschichten dieser zum größten Teil aus den tiefsten Schichten des Volkes stammenden Menschen zu ergründen, und dann an der großen Unübersichtlichkeit der menschlichen Vererbungsregeln. Man hat in Amerika das System der sog. „field workers" eingeführt, das sind Laien, die an den Forschungsinstituten die nötigen Anleitungen erhalten und dann ausgeschickt werden, um unter der Bevölkerung den Vorfahren Degenerierter nachzugehen. Man hofft dadurch wichtige Schlüsse auf die Vererblichkeit gewisser Leiden zu gewinnen. Wenn die Gewissenhaftigkeit und Fähigkeit der „field workers" zu der ihnen übertragenen Arbeit außer Frage steht, kann sie natürlich recht erfolgreich sein.

Die Meinungen der amerikanischen Forscher über den rassehygienischen Wert der Sterilisation sind verschieden. Nach den Vorträgen auf dem 2. „International Congress of Eugenics", der im September 1921 in New York stattfand, gewinnt man den Eindruck, daß die Überzeugung vorherrscht, daß die Ergsündung der Vererbungsregeln eine äußerst wichtige Vorarbeit sei, ehe man zu allzu scharfer Anwendung der Gesetze raten kann. „Die Vererbungen guter und schlechter Eigenschaften kennen zu lernen, das Gute auszuwählen und zu erhalten, das sind die wirksamsten Mittel für die zukünftige Entwicklung der Rasse", sagt *Osborn* in seinem Willkommensgruß an die Teilnehmer der Veranstaltung. Fast allgemein anerkannt ist die Berechtigung der Sterilisation bei manchen Formen des Schwachsinns, die oft mit verbrecherischen Neigungen Hand in Hand gehen. Eifrige Verfechter hat sie in *Laughlin*, *Hatch*, *Sharp*. Einige lehnen die Sterilisation überhaupt oder doch vorwiegend ab, *R. L. Dixon* nennt sie ein „armes Ersatzmittel für Isolation und Kolonisation". *A. J. Rosanoff* sagt, daß man

sich vorläufig der Unfruchtbarmachung enthalten sollte, da sie unwiderruflich sei. Er hält daher die Abtrennung für viel besser. Außerdem sei Geistesstörung im höchsten Grade nicht unvereinbar mit großem intellektuellen und sozialen Wert. Beispiele dafür seien Rousseau, Flaubert. Die Ansicht der meisten Autoren (*Osborn*, *Davenport*, *F. Galton*, *L. Darwin*, *Cotton*, *A. Meyerson*) läßt sich so zusammenfassen: Die Sterilisation Minderwertiger ist nicht das einzige Mittel, die Qualitäten einer Rasse zu verbessern. Mindestens ebenso wichtig ist die Unterstützung der tüchtigen Glieder des Volkes. Sie ist aber — allerdings nur in den Fällen, wo wir über die Vererblichkeit der Übel genügend unterrichtet sind — eine der wenigen praktisch möglichen Maßnahmen, die Vermehrung der Degeneration aufzuhalten.

Weiterhin sind dann in der *Schweiz* Sterilisationen aus eugenetischen Gründen vorgenommen worden; über eine größere Anzahl berichtet *Oberholzer*. Er rät, soviel wie möglich medizinische Indikationen zu benutzen und soziale als medizinische aufzufassen, um rechtlich auf jeden Fall geschützt zu sein. *Sury* spricht mit warmen Worten für die Operation bei geistig Minderwertigen, besonders Imbecillen: „Sie selbst gewinnen dem Leben nichts ab, sie schleppen sich nur mühsam weiter", bei schwachsinnigen Mädchen, bei denen die Gefahr des Gravidwerdens häufig sehr groß ist, wäre sie sehr segensreich. Nach ihm ist die Sterilisation in der Schweiz bisher fakultativ. Es stehen ihr aber rechtlich keine Bedenken entgegen, wenn sie aus freier Entschließung der Parteien und bei mehrjähriger Geisteskrankheit mit Einwilligung des gesetzlichen Vertreters geschieht. Auf der Jahresversammlung der schweizerischen Irrenärzte in *Wil* 1905 sprachen sich die Teilnehmer allgemein für die Erwünschtheit der Sterilisation aus rassehygienischen Gründen aus.

In *Deutschland* haben wohl als erster *Näcke* und dann *M. Hirsch* auf die Wichtigkeit dieser Angelegenheit hingewiesen, ohne jedoch eine kritiklose Anwendung sterilisierender Eingriffe zu befürworten. Vielmehr wünscht *Hirsch* noch gewissenhafte Vorarbeit auf dem Gebiet der Vererbungslehre, der sozialen Hygiene und der Statistik. Außerdem warnt er vor übertriebenen Hoffnungen, denn das Gebiet der ausmerzenden Rassenhygiene wird immer klein bleiben, da sich nur ausgesuchte Fälle dafür eignen. *Hegar* berichtet 1913, daß er unter 150 Anstaltsinsassen nur 5 fand, bei denen im Interesse der Nachkommenschaft eine Sterilisation erwünscht war. Er hält das bisherige amerikanische Vorgehen für wenig wertvoll und meint, daß man, um positive Erfolge zu erzielen, schon bei Zwangszöglingen oder noch besser bei deren Erzeugern mit sterilisierenden Maßnahmen einsetzen

müßte. Er bringt 4 Fälle von geisteskranken Frauen (Dementia praecox und epileptische Demenz), die gegen den Rat des Arztes nach Hause abgeholt und sehr bald gravid wurden. Hier hätte man vorher die Unfruchtbarmachung vornehmen müssen. *Goldberger* hält die Sterilisation für einen wirksamen sozialen Schutz. *H. Ribbert* sagt: „Es muß den Menschen in Fleisch und Blut übergehen, daß es ein Unrecht, ja geradezu ein Verbrechen ist, Kinder in die Welt zu setzen, die von Hause aus krank sind.“ Doch müsse man über die Vererbungslehre besser Bescheid wissen, ehe man gesetzliche Regelung der Frage empfehlen könne. Vorläufig solle man unheilbare Säufer und Gewohnheitsverbrecher internieren. *E. Friedel* hält (1913) die obligatorische Unfruchtbarmachung von Geisteskranken noch für verfrüht.“ Um so dringender bedarf aber die freiwillige Sterilisierung solcher Kranker der Erprobung und Durchführung. Hierzu eignen sich in erster Linie gewisse Kategorien von weiblichen Schwachsinnigen“. Er erwähnt mehrere Krankengeschichten imbeciller Mädchen, die sogleich nach der Entlassung gravid wurden. *Aschaffenburg* sagt in seinem Werk: „Das Verbrechen und seine Bekämpfung“, es wäre gut, wenn man die Erzeugung Minderwertiger mit angeborenen kriminellen Neigungen verhindern könnte. *Adler* will antisoziale Psychopathen zu Kolonien degenerierter Verbrecher zusammenschließen. Sie sollen dort unter Beaufsichtigung die Kosten der Kolonien durch Arbeit selbst erwerben. Er hält in diesem Falle die Sterilisierung für unnötig. *E. Meyer* hält die Sterilisierung bei Dementia praecox und bei einzelnen Fällen von genuiner Epilepsie für berechtigt; sie erfüllt dann bei Frauen gleichzeitig einen therapeutischen und einen eugenetischen Zweck. Nach *F. Schütz* ist die Frage der Sterilisierung, Asylierung einerseits, die Höherzüchtung andererseits noch nicht spruchreif. *W. Schallmayer* spricht sich neben anderen rassehygienischen Maßnahmen für die Unfruchtbarmachung bei Schwachsinnigen, Epileptischen, Geisteskranken, Trinkern und Verbrechern aus, wenn die Gefahr sehr groß ist, daß doch nur minderwertige Nachkommen erzeugt werden. *G. Winter* lehnt die eugenetische und soziale Indikation ab, solange die Vererbung der in Betracht kommenden Krankheiten noch nicht ganz klargestellt ist. Alkoholismus ist nach ihm kein Grund zur Operation, da er heilbar ist. Er meint, daß die künstliche Unfruchtbarmachung wegen der Seltenheit der sicher vererbbaren Krankheitszustände kaum große praktische Bedeutung gewinnen wird. Deshalb wird aber auch nicht leicht eine unberufene Anwendung zu erwarten sein. *Stromayer* verhehlt sich nicht, daß man trotz manchen Wissens über generelle Vererbung niemals genau sagen kann, wie die Würfel für ein bestimmtes Individuum im Erbgange fallen werden. Er empfiehlt Sterilisation bei mehrfach rezidivierenden Psychosen, manisch-depressivem Irresein, Dementia praecox; hier ist

es gleichzeitig individuelle Prophylaxe und rassehygienische Maßnahme. Dann rät er aber auch zur eugenetischen Sterilisierung auf breiterer Basis und hat dabei Individuen jener Sphäre im Auge, „wo die Unsicherheit der allgemeinen Vererbungsgrundlagen recht gut ausgeglichen wird durch den Nachweis keimschädigender Momente individueller Art, wie Trunksucht, Syphilis, Tuberkulose sowie einer ethisch-moralischen Degeneration und Verbrecherneigung, die häufig neben ihrem endogenen Ursprung als Milieuprodukt anzusprechen ist. „Daß gelegentlich mit dem Unkraut der Weizen ausgerottet wird, ist unvermeidlich. Ihm scheint, daß der Staat auf Unerfüllbares wartet, wenn er nicht eher Stellung nimmt, als bis sich die Beweiskette der Vererbungstatsachen endgültig schließt. — Nach *Wilhelm* wäre die Sterilisation zu wünschen bei den Insassen von öffentlichen Irren- und Strafanstalten und Spitälern, und zwar bei hochgradig Schwachsinnigen, chronisch Geisteskranken und gewissen Gewohnheitsverbrechern, vielleicht auch bei schweren Epileptikern und Gewohnheitstrinkern.

In neuester Zeit hat *Boeters* (Zwickau) versucht, den Gedanken der Ausschaltung Minderwertiger von der Fortpflanzung in weitere Kreise des Volkes zu tragen. Er machte eine Eingabe an die sächsische Regierung und wies in Abhandlungen in ärztlichen und Tageszeitungen auf die Wichtigkeit der Frage hin. Er fordert in folgenden Fällen Unfruchtbarmachung: 1. Bei Kindern, die bei ihrem Eintritt in das schulpflichtige Alter als blind (bind geboren), taubstumm (taubstumm geboren) oder blödsinnig und somit als unfähig erkannt worden sind, an dem normalen Volksschulunterricht mit Erfolg teilzunehmen. 2. Bei den in den Landesanstalten befindlichen Blindgeborenen, Taubstummgeborenen, Blödsinnigen, Epileptischen und Geisteskranken vor der Entlassung. 3. Von Sittlichkeitsverbrechern und solchen Personen, die zwei oder mehr uneheliche Kinder geboren haben, deren Vaterschaft zweifelhaft ist. 4. Vor der Eheschließung bei Blindgeborenen, Taubstummgeborenen. — Diese Forderungen sind sehr weitgehend. Angeborene Blindheit und Taubstummheit bedingen nicht geistige Minderwertigkeit. Und es geht auch sicher nicht an, alle Kinder, die so weit schwachsinnig sind, daß sie dem Unterricht nicht gut folgen können, kurzerhand zu sterilisieren. Es sind in Sachsen mehrere Sterilisierungen auf *Boeters*' Indikationen hin ausgeführt worden. Sehr scharf wendet sich *Weber* gegen dies Vorgehen, das er für kritiklos hält. Er ist durchaus kein Gegner der Sterilisation an sich, warnt aber vor unüberlegtem Vorgehen und weist auf verschiedene Schwierigkeiten hin, so z. B., daß man nicht wissen könne, ob ein jugendlicher Psychopath gut oder schlecht einschlägt, wenn die Eltern einwandfrei sind. Bei Dementia praecox hält er Unfruchtbarmachung nur für gerechtfertigt, wenn in der Aszendenz schwere Belastung vorliegt und schon mehrere Schübe

durchgemacht worden sind. Daß wir Schwachsinnige und Epileptiker aus wirtschaftlichen Gründen nicht bis zur Impotenz internieren können, sei sehr bedauerlich. *Stemmler* glaubt, daß nach den bisherigen Ergebnissen der Vererbungsforschung die Sterilisation angebracht sei: 1. bei Dementia praecox; 2. bei manisch-depressivem Irresein nur in ganz schweren Fällen. Man müsse den gemütlichen Chok fürchten, der zur Verschlimmerung oder zum Ausbruch eines neuen Schubes führen könnte; 3. bei genuiner Epilepsie; 4. bei entarteten Alkoholikern (süchtige nicht zu spät); 5. bei konstitutioneller Psychopathie in ganz seltenen Fällen; 6. bei angeborenem Schwachsinn; 7. bei schweren Anlageverbrechern. Er tritt für freiwillige Unfruchtbarmachung ein. Erst später, wenn das Volk an den Gedanken gewöhnt sei, könne Zwang angewendet werden.

Es ist klar ersichtlich, daß die Berechtigung zu dieser eingreifenden Operation in erster Linie von der Sicherheit abhängt, mit welcher die die auszumerzenden Schädlichkeiten als *ererbt* und sich weiter vererbend ansehen können. Ich will daher versuchen, daß bei den einzelnen in Betracht kommenden Geistesstörungen klarzulegen. Dazu muß ich vorausschicken, daß es sich bei psychischen Eigenschaften, seien es normale oder krankhafte, nicht um eindeutige fertige Merkmale handelt. Die *Mendel*schen Regeln, die auf Pflanze und Tier oft so klar und einfach anzuwenden sind, versagen beim Menschen häufig. Auf diese Schwierigkeiten weisen die Erblichkeitsforscher immer wieder hin. Dennoch ist man durch unendlich mühevolle und gewissenhafte Durchforschung vieler Familiengeschichten zu einigen feststehenden Erfahrungstatsachen gelangt.

Über die Vererblichkeit von Geisteskrankenheit überhaupt haben *Koller* und *Diem* Studien gemacht. *J. Koller* untersuchte 370 Geisteskranke und ebensoviel Geistesgesunde und fand in der gesamten Aszendenz $^4/_5$ Belastung bei den Kranken, bei der Vergleichsgruppe fast $^3/_5$. Dabei war aber die direkte Erblichkeit der Geisteskranken 57% und damit mehr als doppelt so hoch wie bei allen Gesunden, bei denen sie 28% betrug. Als Belastung sind hier nicht nur die eigentlichen Geisteskrankheiten, sondern auch Apoplexie, Nervenkrankheiten, senile Demenz, abnorme Charaktere gerechnet. Bei der ersten Gruppe traten nun die Geisteskrankheiten und abnormen Charaktere viel stärker hervor, hingegen kamen bei der Vergleichsgruppe die anderen Faktoren prozentual zur gesamten Belastung öfter vor, so daß *Koller* Apoplexie, senile Demenz und einen Teil der sog. Nervenkrankheiten als wahrscheinlich völlig unerheblich für die Vererbung bei Geisteskrankheiten bezeichnet. *Diem* fand bei einem großen Material, daß die direkte Belastung bei den untersuchten Geisteskrankheiten $1^1/_2$mal so hoch war wie bei Gesunden. Bei Berücksichtigung der Gesamtaszen-

denz kam er zu ähnlichen Ergebnissen wie *Koller*. Er schloß daraus, daß neben der unbestreitbaren Tatsache der direkten Vererbung die Wirkung eines regenerativen Charakters sich bemerkbar mache. Näher liege die Gefahr nur bei Geisteskrankheit der Eltern.

Es ist recht schwierig, Regeln über die Vererblichkeit einer bestimmten Geisteskrankheit aufzustellen. Ich will mit der *Dementia praecox* beginnen. Es findet sich bei dieser Krankheit bei vorwiegend indirekter Vererbung eine sehr mannigfache erbliche Belastung, die sich auf alle nur erdenklichen Psychosen und psychischen Anomalien erstreckt. Sehr häufig sind abnorme Charaktere (*A. Schneider*, *Moeli*). Nach *Economo* sind unter den Nachkommen von Querulanten $^1/_4$—$^1/_3$ Schizophrene. *Rüdin* sagt, daß man „unbedingt eine besonders nahe Beziehung zwischen dem Anlagenkreis der Dementia praecox und demjenigen des gewohnheitsmäßigen Verbrechers annehmen müsse". Dieser Forscher hat seit 1907 Material hierüber gesammelt und gefunden, daß $^1/_{16}$ der Kinder von Eltern ohne Dementia praecox dieser Krankheit verfällt. Zu einem gleichen Ergebnis kommt *Zoller*. Es handelt sich wahrscheinlich um einen recessiv-dimeren Erbmodus, d. h. die Schizophrenie kann nur durch Kombination bestimmter Anlagen von beiden Elternseiten entstehen. In der Aszendenz findet sich häufig manisch-depressives Irresein. *Kraepelin* mißt der Vererbung weniger Wert bei, um so mehr einer Keimschädigung durch Krankheit oder Siechtum der Eltern. Es herrscht also noch keine völlige Einigkeit über die Entstehungsart dieser Geistesstörung, wenn auch die Ererbbarkeit als solche feststeht. Wenn man berücksichtigt, daß diese Kranken oft aus geistig hochstehenden Familien stammen und selber hochbegabt sein können, so daß mit der Sterilisierung auch die Vererbung ihrer Begabungen fortfällt, so ergibt sich eine neue Schwierigkeit. Aus der Vereinigung eines Dementia praecox-Kranken mit einer völlig unbelasteten Frau werden äußerlich nur gesunde Kinder hervorgehen können. Aber selbst in diesem günstigen Fall ist die Krankheit nur verdeckt und wird eines Tages bei entsprechender Kreuzung doch zu neuem Unheil führen. Im allgemeinen kann die Sterilisation bei Dementia praecox also bisher kaum empfohlen werden. Es kann sich immer nur um einzelne von erfahrenen Psychiatern ausgesuchte Fälle handeln, die eine besonders schlechte Aussicht auf gesunde Nachkommen haben. Daß man unter diesen Umständen besonders einzelnen Ehepartnern die Unfruchtbarmachung gestatten sollte, ist wohl selbstverständlich; denn niemand kann gewissenhaften Menschen zumuten, Kinder in die Welt zu setzen, die höchstwahrscheinlich krank sind, und niemand kann es ihnen verdenken, wenn sie den dazu sichersten und angenehmsten Weg wählen wollen. In den Fällen, wo die Sterilisierung bei einer schizophrenen Frau gleichzeitig den therapeutischen Zweck erfüllt,

einen mit der Gravidität möglicherweise einsetzenden neuen Schub zu verhindern, ist sie ganz gewiß berechtigt. Unter Generationspsychosen waren Katatonien nach *Winter* 55,07%, *Aschaffenburg* 38,89%, *Meyer* 31,37%, *Kraepelin* 24%.

Beim *manisch-depressiven Irresein* spricht nach *Rüdin* für einen *Mendel*schen Vererbungsmodus ganz allgemein die Tatsache, daß die Häufigkeit der Erkrankungen wächst mit der Zunahme des Auftretens des zirkulären Irreseins bei den Eltern. Über den genaueren Erbgang weichen die Meinungen noch sehr voneinander ab. Diese Geistesstörung kann nun bekanntlich sehr verschiedene Stärke zeigen. Es gibt ganz leichte, nur einmal und für kurze Zeit auftretende Fälle und schwere, die jahrelang dauern können. Daß unter den zu dieser Krankheit Disponierten sehr viele bedeutende Menschen sind, ist eine bekannte Tatsache. Außerdem gehört das zirkuläre Irresein nicht zu den unheilbaren Geisteskrankheiten. Es ist möglich, daß der eine oder andere Fall sich bei gleichzeitigen anderen Indikationen zur Unfruchtbarmachung eignet. Bei der Frau kann die eugenetische und therapeutische Sterilisation zusammenfallen.

Ich möchte hier gleich die *konstitutionelle Psychopathie* ausschließen. Gewiß wäre es schön, könnte man die Welt von allen haltlosen, antisozialen Charakteren befreien, könnte man die unendlichen Elternsorgen wegschaffen, die diese oft neben dem Schaden verursachen, den sie der Allgemeinheit zufügen. Aber das ist eben unmöglich. Wie schon erwähnt, kommen Psychopathien häufig in der Aszendenz der Schizophrenie vor, aber Sicheres wissen wir über den Vererbungsmodus nicht. Äußere Lebensumstände spielen eine sehr große Rolle beim Zustandekommen der Psychopathie. *A. Soecknick* hat den Kriegseinfluß auf jugendliche Psychopathen an Hand des Materials der Königsberger Psychiatrischen Klinik untersucht. Die Zahl der Kranken hat erheblich zugenommen; weiter ergab sich, daß 1913/14 bei den meisten der psychopathische Charakter konstitutionell war; bei 1/4 der Fälle kamen exogene Momente hinzu. Nach dem Krieg waren die exogen beeinflußten Fälle ebenso häufig wie die rein endogen entwickelten. Es kämen also nur einwandfrei konstitutionelle Psychopathen mit sehr starker Belastung in der Aszendenz in Frage. Diese Kranken werden sehr schwer auszusuchen sein. Wo Psychopathie mit Alkoholismus, Schwachsinn zusammenfällt, kann dies die Entscheidung, ob Sterilisation angebracht ist oder nicht, erleichtern.

Ganz eindeutig liegen die Verhältnisse bei der *Huntingtonschen Chorea*, die sich nach den bisherigen Forschungen einfach dominant vererbt. Tritt sie bei einem Individuum nicht auf, so sind dessen Nachkommen völlig unbelastet. Dennoch erhebt sich eine Schwierigkeit. Die Krankheit pflegt sich in ihren ausgeprägten Symptomen erst im

höheren Alter, jenseits der Zeugungsperiode zu zeigen. Gute Studien über dies Leiden haben *J. L. Entres* und *F. Meggendorfer* angestellt. *Meggendorfer* fordert, die choreaverdächtigen Anlagen früh aufzusuchen, um die Kranken rechtzeitig sterilisieren zu können. Als frühe Zeichen der Krankheit nennt er: Einengung des geistigen Horizontes, Erregbarkeit, Reizbarkeit, sexuelle und alkoholische Ausschweifungen und asoziales Verhalten. Dieser Weg wäre immerhin gangbarer als der, den *Stemmler* vorschlägt, nämlich, daß alle Kinder eines Choreakranken und damit auch die vielleicht gesunden sterilisiert werden sollen. Rassehygienisch verliert die Frage der Sterilisation durch die Seltenheit dieser Krankheit an Wichtigkeit. *Ulmer* stellte unter 3000 Aufnahmen der Würzburger Klinik 2 Fälle fest. *Entres* fand unter 12807 Fällen 4 an Huntingtonscher Chorea Leidende.

Sehr viel Material ist zusammengetragen worden, um die Erblichkeit der *Epilepsie* klarzustellen. *Echeveria* untersuchte 553 Kinder von 136 Epileptikern und fand: gesund 19%, als Kinder an Krämpfen gestorben 35,3%, epileptisch 14,1%, mit Lähmungen behaftet 7,05%, Hysterie und Veitstanz 9,2%, geisteskrank 2%, Idioten 3,25%, im Jugendalter gestorben 10,1%. Leider verliert diese Statistik ebenso wie die meisten amerikanischen sehr viel an Wert dadurch, daß die verschiedenen Arten der Epilepsie nicht genügend scharf voneinander getrennt worden sind. In dem Material von *Echeveria* handelt es sich anscheinend nicht um lauter genuine Fälle. Viele Forscher sprechen dem Alkoholismus der Eltern, vielleicht auch der Zeugung im Rausch großen Einfluß auf die Entstehung dieser Krankheit zu. *Bianchi* fand bei 511 Epileptikern, die in 10 Jahren in der psychiatrischen Klinik in Neapel beobachtet wurden, in 30% hereditären Alkoholismus. In Schweizer Epileptikeranstalten hat man bei den Insassen in 34% Trunksucht der Eltern gefunden. Nach einer Studie von *Collins* fand sich unter 177 Epilepsiefällen in 32% Alkoholismus der Eltern oder Großeltern. In einer Epileptikerfamilie *Oberholzers* zeigte der genau durchforschte Erbgang, daß von 4 Generationen zwar keine von epileptischen Symptomen ganz frei blieb, daß sich aber das Leiden immer mehr abschwächte und schließlich ganz verschwand. *Moreau* sagt, daß die meisten Geisteskrankheiten, also auch die genuine Epilepsie, in einer gemeinsamen Anlage wurzeln, die vererbt werde. *Hoffmann* untersuchte 8 genuine Epilepsie-Eltern: 11,1% ihrer Kinder litten an demselben Übel. Bei gleichgerichteten Forschungen fand *Klaus* in 9,48% Epilepsie der Kinder. Man sieht, daß die direkte gleichartige Belastung groß ist, daß aber auch die indirekte gleichartige Belastung eine Rolle spielt, schließlich auch Keimschädigungen und hier besonders Alkoholismus von Wichtigkeit sind. *Rüdin* kommt nach kritischer Durchmusterung verschiedener einwandfrei aufgestellter Stammbäume

zu dem Ergebnis, daß es eine erbliche Form der Epilepsie gibt, deren Kern ein genuin-epileptisches Syndrom ist, und daß es sich um einen recessiven Modus der Vererbung handelt. Man hat es ja nun bei diesem Leiden an therapeutischen Versuchen nicht fehlen lassen. Wenn die Erfolge mit Brom und Luminal auch zweifellos da sind, so befriedigen sie doch nur wenig und können den intellektuellen und seelischen Verfall des Kranken nicht verhindern. So könnte bei der genuinen Epilepsie sicherlich in manchen Fällen die Unfruchtbarmachung großen rassehygienischen Wert haben. Doch kann man nur von Fall zu Fall entscheiden. Vielfache Belastung auch mit anderen Geistesstörungen und mit Alkoholismus werden die Indikation unterstreichen. Nach einer Statistik von *Nerlinger* ist die Zahl der durch Gravidität günstig beeinflußten Epilepsiefälle gleich der ungünstig beeinflußten. Wie es sich bei der einzelnen Frau verhält, kann vorher nicht sicher gesagt werden. Zeigt die Schwangerschaft eine Verschlechterung der Krankheit, so sollte man an den etwa einzuleitenden Abort eine Sterilisation anschließen, die dann wie bei den schon vorher erwähnten Geisteskrankheiten einen doppelten Zweck erfüllt.

Von dem ungünstigen Einfluß des *Alkoholismus* auf das Keimplasma, der sich bei den Nachkommen in geistiger Minderwertigkeit äußert, war z. T. schon bei der Epilepsie die Rede. Tierversuche haben einwandfrei erwiesen, daß Alkohol in genügend großen Gaben starke Schädigung der Keimdrüsen bis zur Atrophie erzeugt. Daß auch beim Menschen durch dieses Gift Schwund des Keimgewebes hervorgerufen werden kann, steht fest. *Weichselbaum* fand bei 54 Säufern Hodenatrophie, darunter waren 30 so jung, daß senile Atrophie ausgeschlossen werden konnte. *Bertholet* stellte bei 39 Trinkern 37mal Atrophie der Keimdrüsen fest. *Simmonds* fand Azoospermie in 61% der untersuchten Samenblasen von Alkoholikern. Er sagt: „Es liegt nahe, daß ein Gift, welches das Geschlechtsdrüsengewebe zu vollständigem Schwund bringen kann, schon vorher dessen Funktion in qualitativer Hinsicht beeinträchtigt.“ *Demme* hat 10 Säuferfamilien mit 10 nüchternen verglichen; sein Ergebnis ist folgendes:

10 Trinkerfamilien . . .	57 Kinder,	10 nücht. Familien 61 Kinder
es starben im 1. Jahr .	43,8%	8,2%
es waren Idioten. . . .	10,0%	—
körperl. u. geistig normal	17,5%	81,9%

Auch *Lenz*, *Hoffmann*, *Rüdin* sprechen sich für die schädigende Wirkung des Alkohols auf das Keimplasma aus. Bei 85 unter 200 Zöglingen des Lichtenberger Erziehungshauses waren entweder der Vater oder auch beide Eltern trunksüchtig (*Mönkemöller*). Die außerordentlich große Minderwertigkeit der Nachkommenschaft der Säufer ist nun nicht allein auf die Schädigung durch den Alkohol zu setzen. Diese

Familien sind in der gesamten Aszendenz schon mit allerhand geistigen Defekten behaftet. *Kraepelin* nennt $^3/_4$ der von ihm beobachteten Trinker in „irgendeiner Weise belastet". Andererseits wirken das schlechte Beispiel der Eltern, das ganze soziale Elend, das diesen Kindern allen Glanz und alle Freuden der Jugend nimmt, natürlich in weitestem Maße zur sittlichen Verwahrlosung mit. Aus einer Stammtafel von *H. W. Mayer* geht hervor, daß moralischer Defekt in Kombination mit Trunksucht im höchsten Grade erblich ist, und die durch *Jörger* bekannt gewordene Familie Markus zeigt in allen Gliedern eine erschreckende Häufung von Trunksucht, Unzucht, geistiger Abnormität, Verbrechen und Schwachsinn. All diese Eigenschaften hängen eben sehr eng zusammen und machen das Leben dieser Unglücklichen zur eigenen Last und zum Verderben des Volkes. Die Potenz erlischt bei Alkoholikern meistenteils erst spät, die Atrophie der Hoden tritt selten schon während der frühen Fortpflanzungsperiode auf. Es nimmt daher nicht wunder, daß in Trinkerfamilien die Kinderzahl keineswegs unterdurchschnittlich ist. So würden die Alkoholiker dankbare Objekte für die eugenetische Sterilisation sein, stände dem nicht die Bekämpfbarkeit des Alkoholismus durch entsprechende gesetzliche Maßnahmen entgegen. Leider ist in dieser Hinsicht in Deutschland trotz aller Warnungen einsichtsvoller Psychiater bisher so gut wie nichts getan worden. Daß der Trinker ein Mensch ist, der bei entsprechender Leitung — wenigstens in den meisten Fällen — noch ein ganz nützliches Leben führen kann, zeigt sich schön aus der Studie von *L. Rosenberg:* „Die Amberger im 19. Jahrhundert".

Diese lehrt durch viele Beispiele, daß es für die Alkoholiker oft von ausschlaggebender Bedeutung ist, ob sie an eine liederliche oder an eine gut veranlagte Frau geraten, Für diejenigen unter den Säufern, bei denen kein guter Einfluß Macht gewinnen kann, weil der Hauptgrund für ihre Sucht in endogenen Faktoren begründet ist, wäre Sterilisation sehr empfehlenswert. Das werden zum größten Teil Fälle sein, wo mehrere Gründe zusammen die Indikation ergeben.

Von allen bisher genannten geistigen Defekten kommt dem *Schwachsinn* jeden Grades, mit Ausnahme der ganz schweren Idioten, die dauernd anstaltsbedürftig und nicht fortpflanzungsfähig sind, rassehygienisch die größte Bedeutung wegen seiner Ausdehnung zu. Besonders die Amerikaner haben darüber viele Untersuchungen angestellt. *Butler* prüfte fast 1000 Schulkinder und fand darunter 2—3% Schwachsinnige. Der berüchtigten Familie Kallikak sind sehr viele ähnliche angereiht worden, die wahre Brutstätten für unmoralische Existenzen geworden sind. *Butler* berichtet von einer schwachsinnigen Frau, die 11 uneheliche Kinder, jedes von einem anderen Vater, zur Welt brachte. Eine ihrer schwachsinnigen Töchter hatte 8 uneheliche Kinder, davon

waren 7 imbecill, und eins dieser geistesschwachen Mädchen setzte wieder 4 uneheliche Kinder in die Welt. Zusammengefaßt hatte die obenerwähnte Stammutter 56 direkte Abkömmlinge, davon waren 31 schwachsinnig und 18 Anstaltsinsassen. Dies ist nur der eine Zweig einer Familiengruppe von 477 Individuen in 7 Generationen, deren jüngste Mitglieder der Heimatgemeinde noch jetzt schwere Sorgen machen. *Butler* schließt seinen Bericht mit den Worten: „Schwachsinn produziert mehr Armut, Verbrechen, Degeneration als irgendeine andere Macht". *R. Rentoul* weist auf eine Beobachtung *Potts* hin, daß 16 in einem Armenhaus befindliche geistesschwache Frauen nicht weniger als 116 idiotische Kinder hatten. Daß besonders bei schwachsinnigen Mädchen, bei denen der Sexualtrieb oft stark erhöht sein soll, die Gefahr einer weitgehenden Fortpflanzung dieses Übels groß ist, geht hieraus wohl hervor. Schwachsinn und asoziale Eigenschaften der verschiedenen Art gehören zusammen. So fand *Mönkemöller* unter den 200 Zöglingen einer Erziehungsanstalt 68 ausgesprochen schwachsinnig. Auch *Goddard* führt Rechtsbruch häufig auf Imbecillität zurück. *Aschaffenburg* berichtet, daß er oft, wenn er nach den Akten einen brutalen, rohen Verbrecher erwartete, einen lenksamen, stillen Schwachsinnigen vorfand. Die Zahl der Minderwertigen unter den jugendlichen Verbrechern und Fürsorgezöglingen schwankt zwischen 28 und 60% (*Hastings*). Nun sind nicht für alle diese Schwachsinnsformen endogene Faktoren die einzige Ursache. Diese Kinder sind natürlich allen Schädlichkeiten und Krankheiten, die zu geistiger Minderwertigkeit führen können, viel mehr ausgesetzt als die, welche wohlbehütet durch die Kindheit gehen. Bei dem asozialen Verhalten der Nachkommenschaft spielt natürlich das Beispiel der Eltern eine große Rolle. Immerhin ist die Ererbbarkeit dieses Übels von großer Bedeutung. Lehrreich ist dafür die schon vorhin erwähnte Familie Kallikak. Ein gesunder Mann wurde durch ein schwachsinniges Mädchen Stammvater einer ganzen Reihe von Minderwertigen jeder Art. Durch spätere Heirat mit einem gesunden Mädchen gründete er eine geachtete Familie. Es wurden 6 Generationen der schlechten Reihe verfolgt und „überraschend und erschreckend war dabei, daß, wohin wir den Spuren nachgingen — in dem günstigen ländlichen Distrikt, in den Großstadtspelunken, in die einige verschlagen waren, oder in abgelegenen Berggegenden, und ganz einerlei, ob es sich um die 2. oder 6. Generation handelte —, überall eine ganz erschreckende Defektivität gefunden wurde". *Goddard* mißt in $^2/_3$ aller Fälle der Heredität großen Einfluß bei. *Schott* hat sehr viele Statistiken (1100 Krankengeschichten) zusammengetragen. Er kam zu diesem Ergebnis: Erblichkeit und Trunksucht waren die alleinige Ursache in 20% (18 + 2%). Als Ursache überhaupt unter Berücksichtigung aller Kombinationen wurde Heredi-

tät in 51,3% festgestellt. *Dollinger* glaubt nach Durchforschung eines Materials von 70 Kindern, daß die meisten der bisher als Ursachen angeschuldigten Momente, darunter auch die erbliche Belastung, nur eine unbedeutende Rolle spielen. Dagegen spricht er dem Geburtstrauma und insbesondere der Frühgeburt eine größere Bedeutung zu. Er steht, soviel ich erfahren habe, mit seiner Ansicht allein da. *W. Stromayer* schiebt der durch soziale Wurzeln bedingten Produktionserschöpfung der Mutter viel Schuld zu. Jedenfalls handelt es sich in sehr vielen Fällen sicher um ein sich weiter vererbendes Übel. Das ist die Ansicht der meisten Forscher. Und gerade diese endogen bedingten Schwachsinnsformen sind ein dankbares Feld für Sterilisation. Überaus häufig würde eine soziale Indikation die eugenetische unterstützen können. Nicht nur aus rassehygienischen Gründen, sondern auch in Hinsicht auf die Betroffenen selbst sollte man jedes Mittel ergreifen, das dazu helfen kann, die Zahl dieser unglücklichen Geschöpfe zu vermindern. Eine zwangsweise Sterilisierung wäre kaum nötig. Denn wenn ein Schwachsinniger noch eigene Urteilskraft besitzt, wird es nicht schwer sein, ihn von dem Nutzen des Eingriffs zu überzeugen. In anderen Fällen würde der gesetzliche Vertreter kaum etwas dagegen haben.

Dann ist noch häufig die Unfruchtbarmachung bei schweren *Anlageverbrechern* gefordert. Diese können verschiedenen Kategorien der Geistesstörungen angehören, es kommt dafür in Frage in erster Linie der Schwachsinn, dann der Alkoholismus, die Psychopathie und häufig auch die Dementia praecox. Die Indikationen zur Sterilisation fallen dann mit denen zusammen, die an den betreffenden Stellen erwähnt wurden. Die Angabe *Lombrosos*, daß 25—40% aller Rechtsbrecher geborene Verbrecher seien, ist wahrscheinlich zu hoch gegriffen. — Es gibt nun auch — allerdings ziemlich selten — Menschen, bei denen außer der bestimmten Verbrecherneigung nichts Abnormes am psychischen und intellektuellen Verhalten zu erkennen ist. *E. Meyer* berichtet von einem solchen Individuum. Es handelt sich um einen Soldaten, der aus verbrecherischer Familie stammte, sich aber niemals etwas hatte zuschulden kommen lassen, sondern seine Mutter unterstützte und ordentlich lebte. Dieser versuchte nun an einem heißen Tage auf der Wanderung zwei minderjährige Mädchen zu mißbrauchen und erdrosselte sie. Nachher konnte er seine Tat selbst nicht begreifen. — Bei solchen Menschen könnte vor der Entlassung Sterilisation in Betracht kommen. Bei Sexualverbrechern wäre die Kastration vorzuschlagen, die neben den eugenetischen einen wenn auch nicht sicheren, so doch durchaus möglichen therapeutischen Wert haben kann.

Zum Schluß will ich noch kurz die Paralyse erwähnen. Es ist bekannt, daß die Nachkommen von Paralytikern sehr durch die Gefahr

geistiger Minderwertigkeit bedroht sind, ohne daß es sich um eine eigentliche luetische Krankheit handelt. Nun pflegt die Nachkommenschaft von Paralytikern aber sehr gering an Zahl zu sein. Die Paralyse im allgemeinen ergibt wie jede andere Form der Lues keine Indikation zu einem sterilisierenden Eingriff.

Als *Zusammenfassung* ergibt sich: Die Sterilisation zur Verhütung geistig minderwertiger Nachkommen ist einwandfrei berechtigt bei den an Huntingtonscher Chorea Leidenden, wenn sie sich bei dem betreffenden Individuum früh genug zeigt. Schizophrenie, manisch-depressives Irresein, Psychopathie, Epilepsie, Alkoholismus, Schwachsinn und Anlageverbrechertum kommen nur in ausgesuchten Fällen als Indikation in Betracht. Diese wird man am häufigsten unter den Schwachsinnigen finden. So angewandt, könnte sie manches Unglück aus der Welt schaffen und hat rassehygienisch einen wenn auch verhältnismäßig bescheidenen, so doch sicheren Wert. Daher sollte man die Sterilisierung Minderwertiger neben den anderen Mitteln der Rassehygiene, wie Unterstützung der kinderreichen Tüchtigen, Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten, des Alkoholismus, der Tuberkulose und dir Säuglingssterblichkeit, mit heranziehen, um unser Volk so weit we möglich vor Verschlechterung seiner Fähigkeiten zu bewahren. *Stromayer* sagt sicher mit Recht: „Wozu der ganze Aufwand an Mühe, Arbeit und Scharfsinn in der Erblichkeitsforschung, wenn wir bis ans Ende der Tage niemals den Mut haben sollen, auch die einfachsten Erkenntnisse zum Segen der Allgemeinheit nutzbar zu machen?" —

Eine zwangsweise Sterilisierung wäre vorläufig gar nicht nötig; aber leider steht auch bei freiwilliger Sterilisation der Arzt nicht *rechtlich* einwandfrei und geschützt da. Wenn *v. Franqué* sagt: „Die künstliche Sterilisation geht den Staat und den Juristen gar nichts an. Ob der Arzt die Sterilisation ausführen soll oder darf, ist keine juristische, sondern eine rein medizinisch-ethische, fast möchte man sagen, eine Geschmackssache", so würde wohl mancher diese Meinung unterschreiben, aber einen Schutz für den Arzt, der die Operation ausführt, bedeutet sie im Zweifelsfalle natürlich nicht. Nach § 224 des Strafgesetzbuches bedeutet Aufhebung der Zeugungsfähigkeit schwere Körperverletzung und ist als solche strafbar. *Liszt* sagt: „Eine besondere Gruppe bilden jene Eingriffe in rechtlich geschützte Interessen, die sich als angemessene Mittel zur Erreichung eines staatlich anerkannten Zweckes darstellen. Sie sind nach allgemeinen Grundsätzen als rechtmäßige Handlungen anzusehen, können also niemals unter den Begriff einer Straftat fallen." Ein ärztlicher Eingriff ist nun ein staatlich anerkannter Zweck, wenn er eine heilende oder bessernde Wirkung haben

soll, also straffrei. Rassenhygiene ist aber kein staatlich anerkannter Zweck. *Lilienthal*, der im Handbuch ven *Placzek* die Frage von der juristischen Seite beleuchtet hat, kommt zum Ergebnis, daß die Sterilisation als Körperverletzung strafbar ist trotz der Einwilligung des Patienten, wenn diese auch eine gewisse Rechtfertigung für den Arzt bleibt. „Der Zweck der Unfruchtbarmachung, die Vermehrung des Volkswertes, wenn auch auf Kosten der Volkszahl, ist jedenfalls in Deutschland vom Staate nirgends ausdrücklich anerkannt worden". — *Boeters* meint in seinem Aufruf an die Ärzte, es sei eine „unweigerlich feststehende Tatsache", daß die operative Unfruchtbarmachung gesetzlich erlaubt ist, sobald die Zustimmung des Betreffenden selbst bzw. seines gesetzlichen Vertreters vorliegt, dagegen stellte es das sächsische Ministerium des Innern als „zumindest zweifelhaft" hin. — *Schiedermair* sagt, daß der operierende Arzt in einem Rechtsirrtum sei; dieser befreie ihn zwar von der Strafe wegen vorsätzlicher Körperverletzung, er bliebe aber strafbar wegen fahrlässiger Körperverletzung und schadenersatzpflichtig; denn er handelt fahrlässig, wenn er eine Handlung vornimmt, über deren Erlaubtheit ihm berechtigte Zweifel kommen mußten. Es geht aus diesen Äußerungen wohl sicher hervor, daß der Arzt vorläufig nur dann völlig geschützt ist, wenn er mit dem eugenetischen Zweck einen therapeutischen verbinden kann. Und es scheint wenig Aussicht vorhanden, daß dies in absehbarer Zeit anders werden wird, so daß, wie *Stromayer* sagt, „es füglich wundernehmen muß, wie unempfindlich taub der gesetzgeberische Apparat aller Kulturstaaten mit verschwindenden Ausnahmen geblieben ist".

Literaturverzeichnis.

Adler, A.: Über die Unschädlichmachung der sog. geisteskranken Verbrecher. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 1922, Nr. 7/8. — *Aschaffenburg:* Das Verbrechen und seine Bekämpfung. Heidelberg 1906. — *Boeters:* Aufruf an die Deutsche Ärzteschaft. Ärztl. Vereinsbl. Nr. 1924. 1297 vom 2. I. — *Braun, H.:* Die künstliche Sterilisation Schwachsinniger. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 3. — *Collins:* Zit. nach *Gruhle.* — *Davenport, Osborn, Wissler, Laughlin:* „Eugenics, Genetics and the Family" und „Eugenics in Race and State". Baltimore 1923 (daselbst die anderen amerikanischen Autoren). — *Dollinger, A.:* Beiträge zur Ätiologie und Klinik der schweren Formen angeboren. und früh erworb. Schwachsinnszust. Ref. im Zentralbl. f. Neurol. u. Psychiatrie 1921. — *Ebermayer:* Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 12 und 1924, Nr. 48. — *Entres, J. L.:* Über Hunting t. Chorea. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **73**. 1921. — *Finckh:* Kritisches z. d. Lehre v. d. Ursach. d. Trunksucht. Zeitschr. f. Psych. 1918, S. 285. Derselbe, daselbst 1919. S. 104: Weiteres zur Alkoholfrage. — *v. Franqué:* Zit. nach *Stengel.* — *Friedel, E.:* Die Sterilisation von Geisteskranken aus sozial. Indikat. Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 20. — *Goddard, H. H.:* „Sterilization and segregation" und „The extinction of the def. delinquent". Ref. in Zeitschr. f. Kinderforsch. 1914, H. 9/10. — *Goddard-Wilker:* Die Familie Kallikak. Zeitschr. f. Kinderforsch. 1914. —

Goldberger: Sterilisation d. geist. Inval. Neurol. Zentralbl. 1912, S. 1448. — *v. Gruber, M.* und *Rüdin, E.:* Fortpflanzung, Vererbung, Rassenhygiene. München 1911. — *Gruhle, H. W.:* Über die Fortschritte der Erkenntnis der Epilepsie in den Jahren 1910—1920 und über das Wesen der Krankheit. Zentralbl. f. Neurol. u. Psychiatrie, Ergebn. **34**. 1924. — *Hastings, H.:* Sterilit, as a pract. measure. Ref. in d. Zeitschr. f. Kinderforsch. 1914, H. 9/10. — *Hegar:* Beitrag zur Frage der Sterilisation aus rassehygienischen Gründen. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 5. — *Hirsch, M.:* Die soz. u. eug. Indikation f. d. Unterbrechung d. Schwangerschaft. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 5. — *Heimberger, J.:* Sterilisation und Strafrecht. Monatsschrift f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform 1924, H. 5/7. — *Hirsch, Paul:* Die Frage der Kastration des Mannes vom psychiatr. Standpunkt. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **64**. 1921. — *Jörger, J.:* Die Familie Markus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1918. — *Kanowitz, S.:* Alkoholstatistik u. Alkoholgesetzgebung in Deutschland. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **71**. 1924. — *Kastan, M.:* Asozial. Verhalten jugendl. abnormer Individuen in u. nach d. Kriege. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **64**. 1922. — *Koller, J., Diem, O.:* Zit. in *Gruber-Kraepelin:* Ein Forschungsinstitut für Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **32**. 1916. Ders., daselbst: Ziel und Wege der psychiatr. Forschung. **42**. 1918. — *Laughlin, H.:* Eugenical Steril. in the U. St. Chicago: Dez. 1922. — *Lilienthal:* Im Handb. von *Placzek*. Leipzig 1918. — *Liszt:* Zit. nach *Stengel-Lombroso:* Der Verbrecher. — *Markovits, E.:* Temp. Sterilisation von Mann und Frau in wechselnd. Folge m. Röntgenstrahlen. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 460. — *Meggendorfer, F.:* Die psych. Störungen bei der H. Chorea. Klin. u. genealog. Untersuch. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **87**. 1923. — *Meyer, E.:* Die Ursachen der Geisteskrankheiten. Jena 1907. Ders.: Die Indikat. f. d. Unterbrechung d. Schwangerschaft u. d. Sterilisation bei Geistes- u. Nervenkrankheiten. Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 16. — *Mönkemöller:* Psychiatrisches aus d. Zwangserziehungsanstalt. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. **56**. — *Moeli, C.:* Über Vererbung psych. Anomalien. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, S. 673, 709, 741. — *Müller, F.:* Über d. Erkrankungsalter d. Dem. praec. mit Berücksicht. d. erbl. Belastung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. **81**. 1924,. — *Naujoks, H.:* Die temp. Sterilisation d. Frau durch Röntgenstrahlen. Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 41. — *Oberholzer, E.:* Kastration u. Sterilisat. v. Geisteskranken in d. Schweiz. Jur.-psychiatr. Grenzfr. 1911, H. 1/3. — *Placzek:* Die Bekämpfung vererbl. Nervenkrankh. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **59**. 1918. — *Rentoul, R.:* Steril. prop. d. cert. personnes atteintes de dégénérescense intellect. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. **2**. 1911. — *Ribbert: H.:* Rassehygiene. Bonn 1910. — *Rosenberg, J.:* Familiendegen. u. Alkohol. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **22**. 1914. — *Rüdin, E.:* Über Vererb. geist. Störung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **81**. 1923. Ders.: Der gegenw. Stand der Epilep. Forschung. Genealog. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **89**. 1924. — *Sarwey:* Über Meth. u. Indik. z. fakultat. Sterilis. d. Frau. Dtsch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 8. — *Schallmayer, W.:* Vererbung und Auslese. Jena 1918. — *Schiedermair:* Die operat. Unfruchtb. d. blöds. Geisteskranken usw., gewürdigt von d. rechtl. Seite. Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 14. — *Schneider, A.:* Über Psychop. in Dem.-praecox-Fam. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychich-gerichtl. Med. **79**. 1923. — *Schott:* Über d. Ursachen d. Schwachs. im jugendl. Alter. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **61**. 1919. — *Schütz, F.:* Soziale Hygiene u. Rassenhygiene. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. — *Siemens, H. W.:* Über causal. Therapie erbl. Krankheit. u. erbl. Minderwert. Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 1344. — *Soecknick, A.:* Kriegseinfl. auf jugendl. Psychopath. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **70**. 1924. — *Stemmler, D.:* Die Unfruchtbarm. Geisteskrank., Schwachsinn. u. Verbrecher aus Anlage unter Erhaltung d. Keim-

drüsen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. **80**. 1924. — *Stengel, W.:* Die künstl. Sterilisation der Frau v. psych. Standpunkt. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1920. — *Stromayer:* Zur Frage d. künstl. Sterilisation der Frau aus eug. Indik. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Ders: Im Handb. von *Placzek*. Leipzig 1918. — *Sury:* Die sozial. Indikat. zur Sterilisat. u. ihre forens. Bedeut. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. San.-Wesen 1912. — *Weber, L.W.:* Kastration u. Sterilisat. geist. Minderwertiger. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **91**. 1924. — *Wilhelm, E.:* Beseitigung der Zeugungsfähigkeit u. Körperverletzung. Jur.-psychiatr. Grenzfr. 1911. — *Winter, G.:* Die künstl. Sterilisat. d. Frau aus eug. u. soz. Indikat. Med. Klinik 1919, Nr. 40. — *Zoller, E.:* Zur Erblichkeitsfrage bei Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **55**. 1920.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Univ. Königsberg-Pr. [Dir: Geh.-Rat Prof. *E. Meyer*]).

Der extrapyramidale Blickkrampf als postencephalitisches Symptom*).

Von

M. Fischer,

Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 27. März 1926.)

Seit einer Reihe von Jahren wird in der Fachliteratur sowohl, wie in der allgemein medizinischen Literatur immer wieder ein eigenartiges Symptom im Gefolge des encephalitischen Parkinsonprozesses beschrieben, das anfallsweise auftritt und in konjugierten, krampfartigen Bewegungen der Bulbi, meist immer nach einer bestimmten Richtung besteht. Namentlich in den letzten zwei Jahren ist eine besondere Literatur über diese Erscheinung entstanden, und wenn wir diese, wie ich versucht habe, ziemlich vollständig heranziehen, so fällt auf, daß sich weder über die Natur und noch viel weniger über die unmittelbare Ursache mit Bestimmtheit etwas ausmachen ließ. Das gehäufte Vorkommen, gerade im Gefolge der postgrippösen Encephalitis, legt ja die Vermutung nahe, daß auch ein anatomisch ursächlicher Zusammenhang dieser Störung mit den encephalitischen Prozessen im Stammhirn wahrscheinlich ist.

Augensymptome der verschiedensten Art wurden bei der E. epidem. mehrfach beobachtet und beschrieben.

Während wir ohne weiteres bei den seit langem bekannten Pupillenstörungen und bei den Schädigungen des N. opticus selbst organische Veränderungen anzunehmen uns berechtigt glaubten, konnte zum allergrößten Teil bei den Augen*muskel*störungen eine organische Ursache nicht nachgewiesen werden, wenn sie auch nach der Natur der Störungen als bestehend angenommen werden mußte. Gerade aber in letzter Zeit wird mehrfach darauf hingewiesen, daß auch andere, früher allgemein als psychogen angenommene Krampfzustände, z. B. der Kopfdrehmuskulatur, mit großer Wahrscheinlichkeit organisch bedingt sind: *Wartenberg*[2]) beschreibt einen Torticollis spasmodicus, weiter *Moser*[4])

*) Nach einem auf der a. o. Tagung des Ostpreußischen Vereins für Psychiatrie vom 9. I. 1926 gehaltenen Vortrage.

„Organisch bedingte Halsmuskelkrämpfe", und beide legen besonderen Wert darauf, trotz der möglichen psychischen Beeinflußbarkeit eine Störung im subcorticalen Apparat anzunehmen. Wenn wir das erste größere Sammelreferat über die E. e.*) von *Grünewald* im Jahre 1921[3]) durchsehen, so finden wir vermerkt, daß bei 65 % aller Fälle Augenstörungen als *Initial*symptome gefunden wurden, Augenmuskel*lähmungen* allein 60 %.

Demgegenüber werden die Fälle mit klonischen Zuckungen der Muskulatur nur mit 25 % und Spasmen gar nur mit 13 % angegeben. Dem entspricht eine Statistik von *Cords*[19]) über okuläre *Rest*symptome. Er fand unter 50 Fällen mit Restsymptomen nur 6 ohne Augenveränderungen, wobei es sich meistens um eine *Lähmung* äußerer Augenmuskeln handelt.

Mehrfach wird auch absolute Pupillenstarre beschrieben. Dagegen bestreitet er, wie auch *Westphal*[21]), daß eine echte reflektorische Starre vorkomme; im Gegensatz dazu nimmt *Stern*[38]) in seiner Monographie das Vorkommen reflektorischer Starre, nicht nur vorübergehend, sondern auch als Dauerzustand, als erwiesen an (*Economo* und *Siemerling* haben solche Fälle beschrieben), er selbst sah totale reflektorische Starre nur einmal, sowie ein anderes Mal nur einseitig bei sicher negativem Liquorbefund.)

Ich selbst kenne aus der Freiburger Klinik einen Fall einer sicheren virgo intacta mit mehrfach sichergestelltem negativen Liquorbefund und reflektorischer Pupillenstarre bds.).

Immerhin erscheint es nicht ausgeschlossen, daß es sich nur um eine scheinbare reflektorische Starre gehandelt hat, zumal *Cords* mehrere Fälle gesehen hat, bei denen eine solche durch den Sphincterkrampf vorgetäuscht wurde. Eine sichere Entscheidung läßt sich nur durch das Ophthalmoskop treffen.

Stern[38]), der in seiner Statistik über die Augenstörungen im allgemeinen auf der *Cords*' fußt, bestätigt dessen Zahlen und hat unter 106 Fällen ca. 58 % äußerer und innerer Augenmuskelstörungen beobachten können.

Die ersten, die auf die Augenstörungen, inbesondere die uns hier interessierenden Augen*muskel*störungen hinwiesen, waren die Franzosen und Engländer. Vielleicht ist dieser Umstand darauf zurückzuführen, daß die Grippewelle Deutschland erst später, vom Westen importiert („spanische" Grippe), heimsuchte.

Scharfetter[23]) und *Krisch*[25]) haben dann in Deutschland zuerst sich speziell mit den Augenmuskelstörungen befaßt. Während *Krisch* nur

*) Der Einheitlichkeit halber möchte ich diese cerebrale Grippeform fortlaufend als Encephalitis epidemica (E. e.) bezeichnen unter Verzicht auf die sonst noch gebräuchlichen Sonderbezeichnungen.

zwei Arbeiten aus der Greifswalder Klinik anführt, die ähnliches beschreiben, stellt *Scharfetter* die bis dahin bekannte Literatur zusammen: *Ökinghaus*[26]), den auch *Krisch* zitiert, hat 1921 zuerst einen solchen Fall beschrieben. *Reys*[35]), *B. Fischer*[31]), *Stertz*[28–30]), weiter *A. Meyer*, *F. H. Lewy*, *Ewald*, *Voß*, *Marinesco* und *Radovici* und *Draganesco*. Dagegen handelt es sich bei dem 1905 von *Vorkastner* mitgeteilten Fall, auf den *Krisch* sich bezieht, um Augenmuskel*lähmungen*, die mit den hier in Frage stehenden Krämpfen nichts zu tun haben. Außerdem bezeichnet *Vorkastner* die Erscheinung selbst als Lähmung. *Scharfetter* hat dann eigentlich zum ersten Male als besonderes Symptom diese Zustände krampfartiger Augenmuskelstörungen beschrieben und sie mit dem Namen des „extrapyramidalen Blickkrampfes" belegt. Diese Bezeichnung erscheint mir besonders geeignet, die Eigenart des Symptoms zu charakterisieren, weil darin zum Ausdruck kommt, daß es sich um conjugierte Bewegungsstöungen handelt, die nach außen das Bild des krampfartigen Blickens, extrem nach einer bestimmten Richtung darbieten.

Dabei ist nun auffällig, daß bis etwa zum Jahre 1923 diese Zustände bis auf wenige Ausnahmen unbekannt waren, offenbar, weil es uns bis dahin an Erfahrungen darüber gemangelt hat. Auch in dem großen Sammelreferat *Grünewalds*[3]) finden wir darüber noch nichts. Ebensowenig in der Monographie von *Stern*[38]). Als einziges hier in Frage kommendes, verwandtes Symptom erwähnt er die supranucleär bedingten assoziierten Blick*lähmungen*, die schon früh, namentlich nach der Seite, von *Economo* beschrieben wurden. Auch seine als „tetaniforme Zuckungen" erwähnten Zustände gehören sicher nicht hierher. Ich selbst habe an der Freiburger Klinik im Jahre 1923 zum ersten Male einen derartigen Fall zu beobachten Gelegenheit gehabt, der aber m. W. bisher nicht veröffentlicht wurde (Fall R). Ich komme bei der Beschreibung meiner Fälle noch darauf zurück. Auch *Wiener*[18]) erwähnt 1923, daß die Zustände noch nicht selbständig beschrieben seien. Die ersten Fälle mit sicher nachweisbaren Blickkrämpfen stammen aus dem Jahre 1921.

Es scheint somit, daß diese Krämpfe nicht als Initialsymptom aufgetreten sind, jedenfalls weisen alle Arbeiten darauf hin, daß erst, oft viele Jahre später, nachdem die übrigen bekannten Störungen der E. e. sicher nachgewiesen waren, der Blickkrampf hinzutrat.

Der kasuistischen Feststellung wegen sollen die Beobachtungen von *Falkiewicz*[12]), dem Engländer *Hohmann*[13]) und der Russin *Popowa*[14]) nicht unerwähnt bleiben, die auch alle erst seit 1923 insgesamt 12 Fälle beschrieben haben. Besonders bemerkenswert ist die Veröffentlichung *Westphals*[21]), 1925, dessen Fall 4 selbst seine Blickkrämpfe mit dem treffenden Wort „Der Guck" bezeichnete. Er bringt darin sehr schön zum Ausdruck, daß es sich um die Einstellung der Bulbi in einer extre-

men Blickrichtung ohne nennenswerte Veränderung der Kopfhaltung handelt.

Von ophthalmologischer Seite wurde ich in dankenswerter Weise darauf aufmerksam gemacht, daß die Ophthalmologen nie etwas derartiges beschrieben haben. Auch das Sammelreferat *Cords*'[19]), der wohl am umfassendsten sich mit den einschlägigen Störungen befaßt hat, enthält nichts derartiges. Lediglich ein Fall ist in einer französischen Arbeit aus der Straßburger Klinik über Encephalitis von *Reys*[35]) beschrieben worden, 1923. *R.* erwähnt unter seinen Fällen einen als besonders bemerkenswert, „als mit eigenartigen Anfällen, in denen er die Augen nach oben und links gerichtet hielt. Auf intensive Aufforderung gelang es, die Augen auf einem anderen Punkt haften zu lassen". Bei Lidschluß waren „seltsamerweise" alle Bewegungen möglich. Bei der Lösung des Krampfes traten „saccadenförmige "Bewegungen der Bulbi auf. Die Arbeit umfaßt 150 Fälle von E. e., von denen 90 % Augensymptome aufwiesen. Von einer anderen ophthalmologischen Arbeit[36]) sei erwähnt, daß sich, allerdings andersartige Erscheinungen, Diplopie und Akkomodationsschwäche auch nur vorübergehend zeigten. *Stern*[38]) weist auf die immer schon festgestellte große Wandelbarkeit und Füchtigkeit der Augensymptome hin. Es soll das nur als Beweis dienen dafür, daß doch offensichtlich auch organisch bedingte Symptome nicht dauernd in Erscheinung zu treten brauchen. Auch *Reys* hebt ja besonders hervor, daß die Blickkrämpfe durch psychische Beeinflussung zu beheben waren. Auf diese Zusammenhänge komme ich später noch einmal zurück.

Zur Beschreibung meiner eigenen Fälle:

Fall 1. Emma D. 20 Jahre alt. Aufnahme in die hiesige Klinik am 14. IV. 1925. Anamnese. 1920 mit Fieberanfällen erkrankt. Sie selbst bezeichnet diese Erkrankung als Hirngrippe. Habe in der Zeit viel phantasiert, mußte ein viertel Jahr zu Bett liegen und habe offenbar delirante Zustände gehabt, in denen sie oft aus dem Bett ging. Seitdem hat sie sich immer müde gefühlt und viel geschlafen, Salivation. Erschwerung des Sprechens. Charakterologisch verändert: gereizt und ärgerlich über jede Kleinigkeit, Verlangsamung in den Bewegungen, Zittern der Glieder. Seit Juli 1924 verschwimmen ihr die Buchstaben vor den Augen, sie sieht doppelt, aber nur wenn sie sie auf die Nähe einstellen will. Ophthalmologisch wurde eine Konvergenzschwäche festgestellt. Dazu kommt, daß ihr „die Augen hochgehen" und zwar anfallsweise, ungefähr jede Woche. Die Zustände dauern dann den ganzen Nachmittag, indem ein Anfall den andern ablöst, namentlich wenn sie körperlich arbeiten will, werden die Krämpfe ausgelöst. Befund: Parkinsonhaltung, vornüber gebeugt, mit starrem maskenartigen Gesicht, Sprache monoton und leise. Schläft viel am Tage, dauernd leichte subfebrile Temperatur. Als Nebenbefund wurde eine Colpitis granul. festgestellt. WaR im Blut +. Etwa acht Tage nach der Aufnahme wurde beobachtet, daß die Bulbi krampfartig nach oben rollten, längere Zeit in extremer Stellung verharrten, für kurze Zeit in Normalstellung zurückkehrten, um nach mehr oder weniger langer Pause wieder nach oben zu rollen. Aus dem übrigen Befund ist hervorzuheben, daß beide Pupillen leicht entrundet sind, Augenhintergrund außer einem beiderseitigen Conus der Papille o. B. Leb-

hafte Kniesehnenrefl. Vasomotorische Labilität. Hypertonie mit Spasmen im rechten Bein. Gang steif, kleinschrittig, leicht vornübergebeugt. Therapeutisch wurde eine 6malige Injektion von je 10 cg Trypaflavin ohne nennenswerten Erfolg versucht und die Pat. am 21. V. in die Behandlung des Hausarztes entlassen. Das Gewicht hat sich während des hiesigen Aufenthaltes auf der Anfangshöhe gehalten. Leider sind trotz unserer Nachforschungen über den weiteren Verlauf der Erkrankung keine Nachrichten erreichbar gewesen.

Fall 2. Franz L. Aufnahme in die hiesige Klinik am 11. IX. 1925. Anamnese. Der jetzt 19 jährige Pat. leidet seit dem 14. Lebensjahre an Augenkrämpfen, die sehr schmerzhaft seien. In der Familienanamnese sind keine Nervenkrankheiten nachzuweisen. Er selbst soll bis zum 14. Lebensjahre immer gesund gewesen sein. Erst seit einem Jahre ist dem Vater ein Rückgang der allgemeinen Körperkräfte aufgefallen. Neben den Augenstörungen, die überhaupt erst den Vater veranlaßt haben, den Arzt aufzusuchen, zeigte sich eine allgemeine Starre mit Zittern am ganzen Körper. Von Grippe ist nichts bekannt. Ebensowenig hat Pat. einen Unfall erlitten, noch irgendwelche Rentenansprüche erhoben. Die körperliche Untersuchung ergab einen mittelkräftigen jungen Mann in ausreichendem Ernährungszustand, mit gesunden inneren Organen. Links geringe Ptosis, die Pupillen reagieren regelrecht auf Licht, links besser als rechts, ausreichende Konvergenzreaktion. Die Untersuchung durch den Ophthalmologen, die sich namentlich auch auf die Augenmuskeln erstreckte, ergab einen völlig normalen Befund, mäßige Übersichtigkeit, beiderseits + 1,5 D. Augenhintergrund o. B. Der linke Arm zeigt keine ausgesprochene Hypertonie, wohl aber lebhafte Reflexe und einen rhythmischen Schütteltremor, der im Sitzen auch im linken Bein auftritt. Parkinsonhaltung des ganzen Körpers und eine lebhafte mechanische Muskelerregbarkeit, namentlich des Serratus, Pektoralis und der Oberarmmuskeln. Sensibilität intakt. Psychisch außer einer allgemeinen Verlangsamung nicht auffällig, intellektuell dürftig, gerade an der Grenze des Durchschnittlichen. 3 Wochen nach der Aufnahme traten zum ersten Mal die vom Pat. geschilderten Blickkrämpfe auf. Einige Stunden vorher klagte er über Schmerzen in den Augen, die ihm das Herannahen der Anfälle ankündigten. Die Anfälle dauern immer nur kurze Zeit, gehen dann wieder vorüber und sistieren oft mehrere Stunden, oft aber auch nur wenige Minuten. Während des Anfalles ist er immer wieder für wenige Sekunden in der Lage, die Augen einen Gegenstand fixieren zu lassen, sie gehen dann aber sofort wieder nach oben und etwas nach rechts. Der Krampf betrifft immer konjugiert beide Bulbi. Pat. liegt dabei mit mimisch starrem Gesicht im Bett, und im Augenblick, in dem man ihn anspricht, sieht er einen an, aber nur für einen Augenblick, dann gehen die Bulbi, manchmal in einem Zuge, oft aber auch in mehreren zuckungsartigen Schüben nach oben, immer in dieselbe Stellung. In dieser Endstellung schauen die Bulbi extrem nach oben, so daß der untere Pupillenrand eben noch zu sehen ist. Der Winkel des seitlichen Abweichens vom Geradeblick ist veränderlich, übersteigt aber eine gewisse Grenze nicht, maximal etwa 20 Grad. Der Zustand soll nach Angabe des Pat. sehr schmerzhaft sein. Zur Zeit der einzelnen Krämpfe biegt Pat. immer den Kopf etwas nach hinten.

Nachts, sowie im Schlaf sistieren die Anfälle völlig. Es wurde der Versuch gemacht, dem Pat. durch Fixierenlassen einer weißen Scheibe ein Plus an Willensenergie zuzuführen, das ihm ermöglichen sollte, den Krampfzustand zu überwinden. Solange ich selbst anwesend war, und ihn durch Verbalsuggestion dauernd zwang, auf einen Punkt zu sehen, konnte er den Zustand unterdrücken. Mehrfach tendierten die Bulbi nach oben, konnten aber immer wieder in die Normalstellung zurückgebracht werden. Wegen dieser psychischen Beeinflußbarkeit wurde der Versuch einer Hypnosebehandlung gemacht. Pat. erwies sich dabei als außerordent-

lich suggestibel, schlief bei der ersten Sitzung sofort ein und nach der einmaligen Suggestion, die Anfälle würden ausbleiben, kamen sie für mehrere Wochen nicht wieder. Als weiteres sehr lästiges Symptom zeigt sich ein auch nur zeitweise auftretendes Herabgehen des Unterkiefers, das bei der bestehenden Salivation besonders unangenehm war. Durch leichte hypnotische Beeinflussung gelang es, den Pat. 2 mal 24 Stunden ununterbrochen schlafen zu lassen, und dadurch das krampfartige Offenstehen des Mundes, das Pat. durch eigene Willensanstrengung nicht unterdrücken konnte, zu beseitigen. Der hypnotische Befehl zum Schlafen wurde, wie auch andere *post*hypnotische Befehle, so prompt ausgeführt, daß der Kranke, der in einem Gemeinschaftssaal lag, durch seine Umgebung und das Pflegepersonal nicht aufzustören war. Ich mußte den Schlaf selbst zur Befriedigung der vegetativen Bedürfnisse des Kranken 2 bis 3 Mal am Tage unterbrechen. Behandelt haben wir ihn im übrigen lediglich mit Hyoszin. Der Kranke wurde als gebessert nach Hause entlassen und hat später berichtet, daß, wie zu erwarten war, einige Wochen nach der Entlassung die Zustände erneut aufgetreten sind.

Die Anfälle haben wir im Film festhalten können.

Meine eigenen Beobachtungen an dem vorher erwähnten Fall der Freiburger Klinik im Jahre 1923 (Herr R.) schließen sich diesen Bildern an. Leider ist der Fall seinerzeit nicht veröffentlicht worden, nur soviel sei nachträglich erwähnt, daß auch dieser, wie der vorhergehende, gleichzeitig über Krampfzustände des Unterkiefers klagte, und beim Einsetzen der Augenstörung den Kopf leicht nach hintenüber beugte. Diese letztere Erscheinung wurde auch von *Krisch*[25]) in der Medizinischen Gesellschaft Greifswald im Mai 1925 festgestellt. Die Erklärung der Kopfbewegung dürfte wohl darin zu suchen sein, daß die Kranken reflektorisch mit dem Kopf dem schmerzhaften Weitergehen der Bulbi auszuweichen suchen.

Die bei meinen Fällen gemachten Erfahrungen decken sich in allen Einzelheiten so übereinstimmend mit den bisher beschriebenen, daß es wohl berechtigt erscheint, diese Anfälle als ein Symptom sui generis aufzufassen, und sie als ein offenbar erst in den letzten Jahren häufiger vorkommendes Einzelsymptom der E. e. zu bezeichnen. Auch mein Fall 2 behauptet ja, die Anfälle seit dem 14. Lebensjahre zu haben. Das würde also etwa schon im Jahre 1921 sein. Da aber bei diesem Falle die ätiologische Grippe nicht nachzuweisen ist, erscheint es mir zweifelhaft, namentlich auch unter Berücksichtigung der leichten Debilität des Pat., ob die Störung schon fast 5 Jahre besteht, zumal der Vater des Pat. eben wegen dieser Störungen seinen Sohn in die Klinik brachte, und sehr wahrscheinlich schon früher gekommen wäre, wenn die Krämpfe bereits derart lange bestanden hätten. In der Literatur sind jedenfalls nur vereinzelte Fälle aus diesen Jahren zu finden.

Andere, auf bestimmte Muskelgruppen lokalisierte Krämpfe bei E. e. sind aus der Literatur ja bekannt. So haben *Foerster*, *Cassierer*, *Babinski* und *Higier* den Tortikollis beschrieben, der im Gefolge des postencephalitischen dystonisch-atethotischen Bildes auftrat. In diesen Fällen fassen

auch sie diese isolierten Krampfzustände als ätiologisch nur durch die Encephalitis bedingt auf. Gerade in neuerer Zeit mehren sich die Beobachtungen von Schiefhals, Facialistics u. ä., die früher meist als rein psychogen bedingt aufgefaßt wurden und deren eigentlichen Sitz wir doch wohl in das Stammhirn, vornehmlich in das Linsenkerngebiet verlegen müssen.

Kolle[15]) beschreibt erst kürzlich zwei, meinen im wesentlichen entsprechende Fälle von krampfartig auftretenden Halsmuskelkrämpfen. *Bruno Fischer*[31]) beschreibt zwangsmäßige Bewegungen in 3 Fällen mit Deviation des Kopfes nach der Seite und Manegebewegungen des Körpers. Gemeinsam war auch diesen die wenigstens teilweise suggestive Beeinflußbarkeit. Gerade diese Beeinflußbarkeit hält er für beweisend für die subcortical bedingte Lokalisation der Zustände und er geht so weit, daß er fragt, ob nicht alle uns bisher bekannten Zwangszustände, vielleicht auch die rein psychischer Natur, durch striäre Veränderungen bedingt seien.

In jüngster Zeit sind von den Ungarn *Schuster*[34]) und *Benedek*[1]) unabhängig voneinander Fälle von anfallsweise auftretendem krampfartigen Brüllen beobachtet worden, die ihm Gelegenheit gaben, auf die Physiologie dieser Erscheinungen näher einzugehen. Die Ansichten *Benedeks* decken sich mit den Vermutungen *Kolles*, daß durch die Striatumerkrankungen einzelne Muskelgruppen ihre Beweglichkeit wiedergewonnen haben, deren Synergismus mit anderen Bewegungsmechanismen im prämobiden Zustand sichergestellt war. Wollen wir nun zunächst einmal von dieser mehr psychologischen Seite des Vorganges absehen, so müssen wir leider feststellen, daß trotz aller Versuche, die gerade auch wieder in neuerer Zeit gemacht wurden [*Benedek*[1]), *Kleist*[6]), *Stertz*[28]), *Hauptmann*[11])], unsere Kenntnisse über das strio-pallidäre System noch bei weitem nicht ausreichen, um eine eindeutige Physiologie darauf aufzubauen. Das Striatum wird allgemein als das Zentrum für die Automatismen der menschlichen Verrichtungen aufgefaßt. Die Untersuchungen aber, ob Schädigungen dieses Systems erregend oder hemmend auf den Gesamtablauf unserer Bewegungen einwirken, sind trotz der Arbeiten *Kleists*[6]) und *Pettes*[24]), sowie *Stertz*[24]) noch nicht soweit geklärt, daß wir damit für die Physiologie unseres Bewegungsapparates sichere Kenntnisse buchen können. Ebenso ungeklärt und nur auf Theorien basierend ist die Frage nach dem Zusammenhang des pyramidalen mit dem extrapyramidalen System. Die Vermutung z. B. daß beide vikariierend füreinander eintreten können, ist vielfach erörtert worden, sicherlich aber auch für die Erklärung der besprochenen Erscheinungen nicht von solchem Belange, daß wir sie zur exakten Beschreibung des Bildes benötigen. Wir können uns ruhig mit der Feststellung der etwas ungenaueren Tatsache begnügen, daß das corticopyra-

midale System modifizierend in die Triebmechanismen der Subcortex eingreift und daß bei den anatomisch sichergestellten Läsionen im Striatum, je nach der Lokalisation der Striatumherde, einzelne dieser fertig liegenden Mechanismen ihre Freiheit wiedergewinnen. Diese werden dazu noch durch die übrigen Veränderungen in den subcorticalen Ganglien und ihrer abführenden Bahnen im Sinne einer Hyper- oder Hypokinese modifiziert. In diesem Sinne bezeichnet *Benedek*[1]) die krampfartigen Zustände einzelner Muskelgruppen, namentlich mit Rücksicht auf seine Fälle, als komplexe Hyperkinesen.

Mit Ausnahme der myoklonischen Zuckungen (zuerst 1881 von *Friedreich* beschrieben) handelt es sich ja bei allen extrapyramidalen Bewegungsstörungen, namentlich den krampfartigen, um das Ergriffensein komplexer Muskel*gruppen*. Schon allein aus dieser Tatsache geht hervor, daß der Sitz der Schädigung auch der hier in Frage stehenden Zustände im subcorticalen Apparat angenommen werden muß, was ja auch die Untersuchungen *C.* und *O. Vogts* grundlegend bestätigt haben.

Seit wir wissen, daß sich im Striatum, namentlich der Substantia nigra, eine somatotopische Anordnung der Zentren findet, können wir mit ziemlicher Sicherheit darauf rechnen, daß bei dem weiteren Ausbau der histologischen Untersuchungen, wie sie in letzter Zeit unter anderen von *Fünfgeld* gefördert wurden, sich derartige Störungen, wie sie hier beschrieben wurden, aufs genaueste lokalisieren lassen. Bisher ist das histologische Material unserer Encephalitisfälle noch nicht groß genug, als daß sich ein Fortschritt auf diesem Gebiete nachweisen ließe.

Als besonders wesentlich möchte ich zum Schlusse noch hervorheben, daß die *psychische* Beeinflußbarkeit bei meinen Fällen, wie auch bei den von mir zitierten, derart auffallend war, daß man sie geradezu als pathognomonisch für die *extra*-pyramidalen Störungen bezeichnen möchte. Auf diese Zusammenhänge ist vielfach hingewiesen worden [[8]) [9]) [10]) [16])] und namentlich *Hauptmann*[11]) hat an einem großen Material gebildeter Encephalitiker die psychologischen Zusammenhänge aufzuklären versucht. Er zeigte, daß die von außen als „Mangel an Antrieb" imponierende allgemeine Starre nicht auf einer Bewegungsunfähigkeit der Kranken zurückzuführen ist, sondern in den efferenten Bahnen des subcorticalen Apparates zu lokalisieren ist. Wir wissen alle aus Erfahrung, daß es gelingt, auch den scheinbar bewegungstoten Kranken durch Zuführen eines Plus von Affekt dahin zu bringen, die an sich funktionstüchtigen Erfolgsapparate in Tätigkeit zu setzen. Mein Chef, Geh. Rat *E. Meyer*[37]), hat drei Fälle von Parkinsonkranken beschrieben, die durch die Anregung rhythmischer Gefühle durch Taktmusik eine wesentliche Erleichterung ihrer Starre erfuhren.

Wie wir uns aber im einzelnen den Mechanismus des Eingreifens rein psychischer Vorgänge in den organischen Ablauf des Geschehens

vorstellen sollen, bleibt m. E. eher eine Frage der persönlichen philosophischen Auffassung des Zusammenhangs zwischen Psyche und Gehirn, resp. Gesamtorganismus, als empirischer naturwissenschaftlicher Forschung. Verschiedentlich [*Hürten*[8]), *Westphal*[21])] ist jedoch festgestellt worden, daß gerade unsere Kranken eine gesteigerte Suggestibilität darboten. Immerhin eine gewisse Erklärung für diesen Umstand können wir in der Erfahrungstatsache finden, daß Psyche und organische Erkrankungen in gleicher Weise auf dieselben Apparate einwirken können, hier also auf das Striatum, namentlich, wenn es an sich schon geschädigt ist. Die Tatsache, daß z. B. katatone Erregungszustände vorteilhaft durch fieberhafte Allgemeinerkrankungen beeinflußt werden können, hat ja bereits zu therapeutischen Versuchen in dieser Richtung Anlaß gegeben. Es ist also wohl anzunehmen, daß durch die Lockerung des normalerweise Ineinandergreifens von Cortex und Striatum der psychischen Zugänglichkeit eine breitere Angriffsfläche geboten wird. Nach dem Gesagten erscheint es somit nur natürlich, daß sich schon durch die Verbalsuggestion allein eine Bekämpfung der Blickkrämpfe erzielen ließ, zumal die ophthalmologische Untersuchung keinerlei Störung an den Augen*muskeln* ergab. Aus diesem Faktum nun zu schließen, daß es sich um rein psychogene Vorgänge handle, wie es mehrfach vorgekommen ist, halte ich mich nicht für berechtigt. Dennoch soll zugegeben werden, daß die psychische Beeinflußbarkeit, wie bei meinem Fall 2 derart groß sein kann, daß die Fehldiagnose Hysterie entschuldbar ist. Gerade in jüngerer Zeit wird immer wieder auf den Wert psychischer Beeinflussung auch bei organischen Nervenkrankheiten hingewiesen [*Inglessis*[16])], und die Erfolge *Coués* haben einerseits das Interesse breitester Massen dafür wachgerufen, andererseits aber auch veranlaßt, daß in letzter Zeit die Frage immer wieder angeschnitten wird, ob nicht auch reine Psychotherapie weitgehendst organische Prozesse beeinflussen kann. In den meisten Fällen werden wir uns ja wohl damit begnügen müssen, psychogene Komponenten, die sich mit den organischen Symptomen vermischen, zu beseitigen. *Söderbergh*[9]) hat hysterische und organisch bedingte Störungen bei der multiplen Sklerose (sclérose en plaques) gegeneinander abgegrenzt, aber außerdem die Besserung eines cerebellar-ataktisch-spastischen Ganges hervorheben können. Ich selbst habe auf diese Zusammenhänge 1922 hingewiesen[10]).

Der Zweck meiner Ausführungen sollte der Versuch sein, die überall zersplitterten Beobachtungen einigermaßen zu systematisieren, denn leider sind eine ganze Reihe von wichtigen Untersuchungen bei den Kranken unterblieben, die vielleicht bei einem größeren Material die bis jetzt noch recht unklaren Verhältnisse erhellen können. Z. B. klagt *Westphal*[21]) darüber, daß fast bei allen Beobachtungen eine exakte Pupillenprüfung fehlt. Ich habe nur bei zwei Arbeiten Angaben darüber

gefunden. Weiter ist vielfach nur allgemein von Blickkrämpfen die Rede, ohne genauere Angabe über die Endstellung der Bulbi. Wenn es auch wundernimmt, daß es sich in den meisten Fällen immer um Krämpfe nach oben handelt, so fehlen doch nicht Mitteilungen, daß, wenn auch sehr selten, offenbar dieselben Zustände nach unten oder nach der Seite oder sogar, wie in einem Falle, konvergierend nach innen [*Westphal*[21]), Fall 5], aufgetreten sind. In dem einzigen vom Ophthalmologen beschriebenen Fall[35]) handelt es sich um Krämpfe nach oben und gleichzeitig nach links.

Wenig Bedeutung wurde auch der mehr oder weniger ausgeprochenen Vasolabilität geschenkt, die ich eigentlich in allen meinen 3 Fällen beobachten konnte, und die sicher auf demselben Boden entstanden sein dürfte, wie die gesteigerte Suggestibilität.

Im Vorstehenden habe ich versucht, das bisher Festgestellte und Allgemeingültige zu sammeln, da es sich um eine Erscheinung handelt, die durch ihr gehäuftes Auftreten namentlich in neuerer Zeit ein besonderes Interesse beanspruchen dürfte.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Benedek, L.*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **98**, H. 1—2. Zwangsmäßiges Schreien in Anfällen, als postencephalitische Hyperkinese. — [2]) *Wartenberg*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **88**. Torticollis spasmodicus. — [3]) *Grünewald*: Sammelreferat (Encephalitis) Zentralblatt Bd. 25. — [4]) *Moser*: über organisch bed. Halsmuskelkrämpfe. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **72**, S. 259. — [5]) *Bielschowski, A.*: Augensymptome bei Enceph. epidemica. Klin. Wochenschr. Jahrg 4, Nr. 3. — [6]) *Kleist*: Paralysis agitans, Stammganglien und Mittelhirn. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 51, Nr. 42/43. — [7]) *Foerster, O.*: Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **78**. — [8]) *Hürten*: Zur Casuistik der E. e. Dissertation. Bonn 1922. — [9]) *Söderbergh*: Sclerose en plaques u. Hysterie (schwedisch) Ref.: im Zentralbl. **41**, S. 213. — [10]) *Fischer, M.*: Über Zusammentreffen von multipler Sklerose und Hysterie. Dissertation, Bonn 1922. — [11]) *Hauptmann*: Der Mangel an Antrieb von innen gesehen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **66**, 5. — [12]) *Falkiewicz, T.*: Zwangsbewegungen und Zwangsschauen bei epidem. Encephalitis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **85**, H. 5—6. — [13]) *Hohmann*: Forced conjugate upward movements of the eyes in postencephalitic Parkinson Syndrome. Journ. of the Americ. med. assoc. **84**, H. 20. 1925. — [14]) *Popowa*: Tonische Krämpfe der Augenmuskulatur bei E. e. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **97**, H. 3-4. — [15]) *Kolle*: Halsmuskelkrämpfe. Klin. Wochenschr. 1925, H. 19. — [16]) *Inglessis*: Der Wert der psychischen Beeinflussung bei organischen Nervenkrankheiten. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 51, Nr. 40. — [17]) *Isserlin*: Störungen im extrapyramidalen System. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **74**, H. 5—6. — [18]) *Wiener*: Paroxysmale Augenmuskelkrämpfe. Ref.: Zentralbl. **40**. S. 568. — [19]) *Cords*: Okuläre Restsymptome. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **72**. — [20]) *Jaensch*: Tonische Akkomodation bei Enceph. leth. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **73**, 1924. — [21]) *Westphal*: Zur Frage des von mir beschriebenen Pupillenphänomens bei Enceph. epid. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 51, H. 51. — [22]) *Falkiewicz u. Rothfeld*: Zwangshandlungen bei E. e. (polnisch). Ref.: Zentralbl. **42**, S. 168. — [23]) *Scharfetter*: Zur

Symptomatologie des extrapyramidalen Blickkrampfes. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **86**, — [24]) *Pette*: Klinische und anatomische Betrachtungen zu den Folgezuständen nach E. e. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **87**. — [25]) *Krisch*: Demonstration im Greifswalder med. Verein vom 8. V. 1925. Ref.: Zentralbl. **41**, S. 625. — [26]) *Oeckinghaus*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **72**, S. 306. E. e. und Wilsonsches Krankheitsbild 1921. — [27]) *Vorkastner*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **62**, S. 817. Psych. Verein Berlin: Seltene Fälle von Augenmuskellähmungen. — [28]) *Stertz*: Der extrapyramidale Symptomenkomplex. Abhandlungen aus dem Gebiet der Neurologie, *Bonhoeffer* H. 11. — [29]) *Stertz*: Ärztlicher Verein Marburg. Ref.: Münch. med. Wochenschr. 1923, H. 14. — [30]) *Stertz*: Ärztlicher Verein Marburg, Sitzung vom 6. XII. 1924. Ref.: Zentralbl. **40**, S. 437. — [31]) *Fischer, Bruno*: Zwangsmäßige Bewegungen bei der Encephalitis epidemica. Med. Klinik. Jg. 20, Nr. 42, 1924. — [32]) *Pfeiffer, R. A.*: in der Leipziger med. Gesellschaft vom 7. VII. 1925. Ungewöhnliche Symptome bei E. e. Dtsch. med. Wochenschr. 1925, S. 1553. — [33]) *Hohmann*: Pathol.-anatomische Untersuchungen über den encephal. Parkinsonismus. Aus dem neurol. Institut der Univers. Wien **27**, Ref.: Zentralbl. **42**, S. 287. — [34]) *Schuster*: Das „zwangsmäßige Brüllen“ als hyperkinetisches Symptom des Parkinsonismus. Klin. Wochenschr. 1925, H. 38. — [35]) *Reys*: Encephalite épidémique. Clin. opht. **12**, 1923. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmologie 1924, S. 185. — [36]) *Pickard*: Augensymptome bei Encephalitis letharg. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmologie **6**, 204. 1922. — [37]) *Meyer, E.*: Die Beeinflussung der Bewegungsstörungen bei der E. letharg. durch rhythmische Gefühle. Münch. med. Wochenschr. 1923. S. 139. — [38]) *Stern*: Die epidemische Encephalitis, 1922. (Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurologie *Foerster-Wilmanns*, H. 30.)

Die Beeinflussung psychischer Erkrankungen durch das Hervorrufen schweren anaphylaktischen Schocks.

(Eine vorläufige Mitteilung.)

Von

Dr. Julius Schuster,

emer. I. Assistent der Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik in Budapest.

(Eingegangen am 13. April 1926.)

Es ist eine bemerkenswerte Tatsache, daß psychische Erkrankungen einen günstigen Verlauf nehmen, wenn wir während des Verlaufs der Erkrankung eine besonders ausgesprochene Abmagerung des Kranken beobachten können, *nachdem die Kranken fast alles Fett und das entbehrbare Maximum ihres Eiweißes von sich abgebrannt haben, dann geschieht eine günstige Wendung* in ihrem geistigen Benehmen; verwirrte Kranke halluzinieren nicht, und nachdem die Sinnestäuschungen verschwunden sind, werden die Patienten geordnet, kommen zur Krankheitseinsicht. Wir beobachten dies seit Jahren an unserem, sehr sorgfältig beobachteten Material, und seitdem ich durch Eingreifen *dieses Experiment der Natur* beeinflusse, indem ich durch anaphylaktische Schockzustände den Ablauf dieses Vorganges beschleunige, komme ich zur Lösung dieses Problems.

So kam ich in die Lage, die verschiedensten Erkrankungen des Nervensystems günstig zu beeinflussen. *Der Verlauf einer Amentia, einer manischen depressiven Erkrankung hat man in der Hand, aber die nicht einheitliche Erkrankung, der Dementia praecox Kraepelins ist durch anaphylaktische Schocks selbst günstig beeinflußbar. Durch diese Art der unspezifischen Behandlung psychischer Erkrankungen kann man den Verlauf einer Psychose verkürzen, in gewissen Fällen heilen, diese Tatsache ist von großer wirtschaftlicher Auswirkung* und ist als wissenschaftliche Tatsache auch von Bedeutung.

Es ist nun die Frage, ob die Proteintherapie *in dieser Art eine derartig gewaltige Wirkung haben kann, und ob eine Wirkung überhaupt vorstellbar ist, die auch die sogenannten autochthonen Psychosen im günstigen Sinne zu beeinflussen imstande ist.*

Wie bekannt, ist der anaphylaktische Schock für das Tier, Kaninchen, Meerschweinchen, tödlich, auch für den Hund, jedoch sind auch Todesfälle infolge anaphylaktischen Schocks beim Menschen bekannt. Wir

kennen die Rolle der Schockorgane. Die anaphylaktische Reaktion wird als eine *omnicelluläre Reaktion, mit der Bindung des Antigens und des Antikörpers an den Zellen selbst, aufgefaßt.*

Dem Nervensystem kommt bei der Auslösung des anaphylaktischen Schocks keine überragende Rolle zu, denn tödlicher Schock kommt auch bei völliger Ausschaltung des Zentralnervensystems vor (*Dale*). Der Angriffspunkt der anaphylaktischen Giftwirkung ist perifer und cellulär. *Jedoch sei bemerkt, daß, wenn die anaphylaktische Schockreaktion omnicellulär ist, so müssen auch die Nervenzellen an der Reaktion teilnehmen, wenn auch nicht im auslösendem Sinne. Hashimoto* glaubt, daß selbst das Wärmezentrum sensibilisiert wird und Fieber und Temperatursturz durch den Antigenkontakt mit den sensibilisierten Zellen hervorgerufen wird. Nach *Doerr* ist nicht die Ganglienzelle Sitz des Antikörpers und der primären Reaktion, sondern das Endothel der des Wärmezentrum versorgenden Capillaren. *Forsmanns* „cerebellarer" Symptomenkomplex nach Carotis-Reinjektion beweist dieselbe.

„Offenbar werden uns gewisse Ganglienzellen durch parenterale Antigenzufuhr sensibilisiert und zwar vorwiegend die den vegetativen Organen übergeordneten Zellgruppen." (Schittenhelm.)

Arloing und Langeron sahen im ganzen vegetativen Nervensystem Reizerscheinungen. *Bouché und Hustin* sprechen von einem „vasotrophischen Schock". Wie weit bei diesen vasalen Vorgängen den periarteriellen Nervengeflechten eine Rolle zukommt, muß noch geklärt werden.

Besonders bemerkenswert ist die Tatsache, daß die Thyreoidektomie die Sensibilisierung verhindert. Ich konnte beobachten, daß sämtliche Kranke, die in anaphylaktischem Schockzustand gebracht wurden, tagelang derart schwitzten, daß der Schweiß in großen Tropfen von Kopf, Hals, Brust, Rücken, Armen, Achseln floß, als würden sie immense Dosen von Pylocarpin bekommen haben, eine Wirkung, bei der die Rolle der Schilddrüse in Betracht gezogen werden muß. Sicher konnte die Teilnahme der Thyreoidea in allen Fällen festgestellt werden.

Der anaphylaktische Schock trifft beim Menschen auch die Leber, denn unbedingt wird der nützliche Abbau des Organismus durch die Leber erfolgen müssen. Es spielen hier der Abbau von Zucker, Fett und Eiweiß eine große Rolle. Zur Umstimmung des Organismus und zum Entstehen von einem neuen Milieu scheint es notwendig zu sein, daß ziemlich große Mengen des Eiweißes und des Zuckers, und in erster Reihe auch das *Fett in einer gewissen Art abgebrannt werden, erst dadurch können im Nervensystem gewisse günstige Bedingungen* der Zirkulation und der Entgiftung entstehen. Heute ist man eher der Meinung, daß die humoralen Vorgänge *bei der Anaphylaxie* eine sekundäre Begleiterscheinung bei der Reaktion sei. — Es soll an anderem Ort ausführlich über die physiologische Chemie und Pathophysiologie dieser

Vorgänge, mit ausführlichen Krankengeschichten berichtet werden, hier soll nur ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht werden, daß eben der anaphylaktische Schock, den wir bei verschiedenen Krankheitsformen mit verschiedener Technik und verschiedenen Mitteln ausführen, sicher eine günstige Einwirkung auf die verschiedenen psychischen Erkrankungen hatten. *Durch den Schock werden die Capillaren des Gehirns, das Gliagewebe, der Plexus chorioideus und nicht nur die vegetativen Zentren des Zentralnervensystems, sondern die Zellen der Rinde günstig beeinflußt, durch die Wirkung auf die Leber und auf das hepatolienale System auch der innersekretorischen Organe kann diese Schlagtherapie günstigere Wirkungen erzielen, wie die Malariatherapie bei der progressiven Paralyse.* Ich habe nun histopathologische Untersuchungen an Tieren und Stoffwechseluntersuchungen an Menschen begonnen, die weitere Beiträge über die physiologischen Bedingungen der Erscheinung zutage bringen sollen.

Sicher ist das Problem, daß Menschen, die an allgemeinen oder lokalen Infektionskrankheiten erkranken, wenn auch die Erkrankung eine schwere ist, sicher genesen, wenn sie die Fähigkeit haben, abzumagern, nicht so einfach, und die Entstehung von Antikörpern und Antigenen, Agglutininen und Präcipitinen, der Resistenz und Virulenz nur ein Teil der Beantwortung der Frage, warum können aber gewisse Individuen, durch die Umwandlung des Stoffwechsels keinen Damm der letalen Krankheit setzen, andere ja, noch nicht beantwortet. Z. B. konnte ich in einem sibirischen Kriegsgefangenenlager, in einem Kriegsgefangenenspital mit 1000 Betten, alle im Lager erkrankten Gefangenen und Russen beobachten und habe die Gelegenheit gehabt, alle Leichen zu sezieren, so habe ich eine große Fleckfieberepidemie, eine Typhus abdominalis-Epidemie, Recurrens-Epidemie, durchgemacht und folgendes beobachten können; diejenigen Kranken, welche bald mit Körpergewichtsabgabe reagierten, haben die schwere, gleiche Infektionskrankheit überlebt (die Erkrankungen geschahen in einer Baracke und es kamen 30—40 Infizierte täglich zur Aufnahme, folglich war dies ein schreckliches, aber ideales Experiment auf dem Gebiete der Infektionskrankheiten). Diejenigen Kranken, welche nicht sofort abmagern konnten, starben alle an Herzlähmung, sicher spielt hier die Konstitution eine gewisse Rolle. Sicher ist aber, daß eine wichtige Frage des intermediären Stoffwechsels hier vorliegt, nämlich die: zu welchem Grade und welcher Richtung der Abbau des Organismus kommen muß, daß wieder einen Aufbau gestattet, und welches chemisch-physikalische Milieu ist, welches günstige Verhältnisse für die Heilung eines infizierten Organismus, und auch in unseren Fällen in einem derartig erkrankten Organismus, welche psychisch erkrankt sind, gestattet. In einer ausführlichen Mitteilung werde ich auf diese Fragen Antwort geben.

Pupillendistanzmessungen.

Von

Oberarzt Dr. **Becker**, Herborn, Landesirrenanstalt.

(Eingegangen am 13. April 1926.)

In Folgendem möchte ich auf ein Degenerationszeichen die Fachwelt aufmerksam machen, das zwar von Ophthalmologen wie *Ranke* und *Vogt*, nicht aber meines Wissens von Psychiatern bislang gewürdigt worden ist: Die abnorme Pupillendistanz. Als solche bezeichnet man die Entfernung von Mitte Pupille zu Mitte der anderen. Die Messung führen vielbeschäftige Optiker tagtäglich aus, der brillenverordnende Ophthalmologe überläßt sie meist diesen. Erfahrungen auf diesem Gebiet haben die Optiker mehr als die Augenärzte, und bei den ersteren*) habe ich darum zunächst Erkundigungen eingezogen. Das Resultat war etwa folgendes:

Die Messung geschieht, um sicher zu gehen, nicht von Zentrum zu Zentrum, sondern vom inneren Rand der einen zum äußeren der anderen Pupille. Falls beide Pupillen gleichweit sind, ist es egal, ob sie gerade eng oder weit sind. Strabismus stört die Messung sehr und gestattet meist nur die Gewinnung eines annähernden Resultats. Konvergenz durch Nahakkommodation muß vermieden werden, man läßt deshalb die Patienten an dem Kopf des Untersuchenden vorbei in die Ferne sehen. *Die normale Pupillendistanz beträgt 62—66 mm. Zeiss* beobachtete als größte Distanz 72, als niedrigste 57 mm. Die größeren Prismenfeldstecher der Firma Carl *Zeiss* sind deshalb für Pupillendistanzen von 56 bis 72 mm eingerichtet. Die Tübinger Firma erlebte im Zeitraum von mehr als 50 Jahren größere Differenzen. Eine Distanz von 53 und 54 mm — von ihr selbst als große Ausnahme bezeichnet — wurde vereinzelt beobachtet. Ein andermal bestellte ein jetzt längst verstorbener Tübinger nichtmedizinischer Universitätsprofessor ein Opernglas, das aber für ihn extra angefertigt werden mußte, da er eine Pupillendistanz von 78 hatte.

Nach diesen meinen Erkundigungen ging ich daran, bei allen Geisteskranken, bei denen mir auf den ersten Blick abnorme Pupillendistanz auffiel, dieselbe in der Krankengeschichte bei der Statusaufnahme festzulegen. Ich lasse hier einige besonders abnorme Fälle folgen.

Fall 1. M. A., 17 Jahr alt, Dementia epileptica, Mutter imbecill, Vater Potator, 9 Geschwister, 2 davon auch Epileptiker, 1 Herzneurotiker, 1 Psychopath. Mit

*) Besonderen Dank bin ich der Firma Carl *Zeiss* in Jena und Ludwig *Metzger* in Tübingen schuldig; ich entledige mich hiermit dieses Dankes.



9 Jahren akute Gehirnkrankheit mit Krämpfen und Bewußtlosigkeit, wurde als „Kinderlähmung" diagnostiziert. Von da ab regelmäßig wiederkehrende Krämpfe und rechtsseitige spastische Lähmung. Seit 11 Monaten wegen schwerer Verwirrungs- und Erregungszustände anstaltspflegebedürftig.

Mittelgroß (158 cm), grobknochig, etwa 60 kg schwer. Größter Längsdurchmesser des Schädels $18^1/_2$ cm, größter Querdurchmesser 14 cm*), Schädelumfang 55 cm, Pupillendistanz 70 mm. Rechte Extremitäten etwas atrophisch.

Epikrise. Der Züricher Ophthalmologe Professor Dr. *Vogt* behauptet mit einem gewissen Recht, daß übernormale Pupillendistanz bei Intellektuellen relativ häufiger sei. Das muß man anerkennen, wenn man sich auf den *Kraepelin*schen Standpunkt stellt, daß es Fälle von gutartig verlaufendem Hydrocephalus gibt, welche gerade durch das Aufgesogenwerden des Hirnwassers und des entstehenden Vakuums ein größeres Nachwachsen des Gehirns veranlassen (siehe die hydrocephalen Genies wie Napoleon I, Maler Menzel u. a.). Größeres Format des Schädels zieht auch größere Pupillendistanz nach sich. In unserem Fall aber haben wir kleinen, höchstens mittelgroßen Schädel, dessen Länge wohl vielleicht als normal, dessen Breite wir aber als unternormal bezeichnen müssen. Anders der oben erwähnte Professor, den ich auch vom Ansehen gekannt habe; er hatte bei seiner großen Pupillendistanz auch einen mächtigen Schädel, und dieselben Schwierigkeiten, die er im Optikerladen hatte, blühten ihm nach meiner Erinnerung auch im Hutladen.

Fall 2. A. S., 21 Jahre alt, Katatonie, aufgepfropft auf leichten Grad von Imbecillität, 1 Schwester des Vaters geistes-, eine andere nervenkrank. Erkrankte Mitte April 1925 ziemlich plötzlich mit Mutacismus, Negativismus und Nahrungsabstinenz, wurde deshalb schon nach 4 Tagen in die Anstalt gebracht. Seit Ende Oktober psychisch freier, fällt nur noch auf durch einige debile Eigenschaften. Fremde Familienpflege ist in Aussicht genommen**).

Klein (135 cm), gracil und infantil gebaut, bei der Aufnahme $26^1/_2$ kg, jetzt aber 42 kg schwer. Größter Längsdurchmesser des Schädels 17 cm, größter Querdurchmesser $13^3/_4$ cm, Schädelumfang $50^1/_4$ cm. Geschlechtsreif (Mammae, Pubeshaare, Menses), aber von hinten, besonders in den ersten Monaten nach der Aufnahme ganz wie ein 10—11 jähriges Mädchen. Pupillendistanz $47^1/_2$ mm.

Epikrise. Hier schien es mir wertvoll, einen Vergleich mit gleichgroßen Schulmädchen anzustellen. Das Rektorat der Herborner Volksschule war entgegenkommend genug, mir die Messungen an einem freigewählten Material zu gestatten. Das gewonnene Resultat war folgendes:

a) E. Z. Größe 135 cm, Schädeldurchmesser $17^3/_4$ und $14^3/_4$ cm, Schädelumfang $52^1/_4$, Alter 10 Jahre, Intelligenz etwas über dem Durchschitt, Schulleistungen 2—3. Pupillendistanz 55 mm.

b) E. R. Größe $135^1/_4$ cm, Schädeldurchmesser 17 und 14 cm, Schä-

*) Das ist zu wenig! Nach meinen Erfahrungen muß bei $18^1/_2$ cm Schädellänge die Breite mindestens 15 cm betragen.

**) Am 18 März auch zur Ausführung gekommen, scheint sich dort nach den bisherigen Erfahrungen auch zu halten.

delumfang $50^1/_2$, Alter 11 Jahre, Intelligenz über dem Durchschnitt, Schulleistungen 2 —, Pupillendistanz 52 mm.

c) A. S. Größe 135 cm, Schädeldurchmesser 17 und $14^1/_4$ cm, Schädelumfang $50^1/_2$, Alter 12 Jahre, Durchschnittsintelligenz, Schulleistungen 3, Pupillendistanz 55 mm.

d) M. S. Größe 135 cm, Schädeldurchmesser 18 und 15 cm, Schädelumfang 53, Alter 12 Jahre, Intelligenz etwas unter dem Durchschnitt, Schulleistungen 3 —, Pupillendistanz 56 mm.

e) E. N. Größe $134^3/_4$ cm, Schädeldurchmesser $17^1/_2$ und $14^3/_4$ cm, Schädelumfang 53, Alter 11 Jahre, Intellligenz über dem Durchschnitt, Schulleistungen 2 —, Pupillendistanz 55 mm.

Wir sehen aus diesen wohl als normal für diese Kinder anzusprechenden Maßen, wie sehr bei gleicher Größe die Patientin hinter den Kindern zurückbleibt. Ist der Längsdurchmesser auch nicht kleiner als bei 2 der Kinder, so ist der Querdurchmesser doch bereits auffallend niedrig. Beim Schädelumfang hat die Patientin auch die niedrigste Zahl und bleibt gegen den Querschnitt der Kinder um fast $1^1/_2$ cm zurück. *Aber am augenfälligsten ist der Unterschied in der Pupillendistanz*, die immer noch fast um $^1/_2$ cm gegen die kleinste Distanz bei den Kindern zurückbleibt! — Würde man also mit Schädelknochenmessungen sich begnügen, so würde die Degeneration gar nicht so zutage treten, wie die Pupillendistanzmessung sie uns vor Augen führt.

Fall 3. E. S., 47 Jahre alt, Dementia praecox, Mutter an Apoplexie gestorben, also ohne eigentliche hereditäre Belastung. Normale Entwicklung, aber von jeher zurückgezogen, still für sich, verschlossen. In der Schule befriedigende Fortschritte. Im Sommer 1912, also 33 jährig, wurde er verändert, zerstreut, abgelenkt, in sich gekehrt, ablehnend. Seit 1913 zeitweise Erregungszustände, wird tätlich, kommt in die psychiatrische Klinik zu G. Von dort aus nach mehreren Monaten uns zugeführt. Absurde Wahnideen, viel halluzinatorische Erregungszustände, wird immer dementer. Von 1920 bis 1925 noch einmal versuchweise in der eigenen Familie, dann aber als zu laut und zu unruhig uns wieder zugeführt. Scheint jetzt dauernd anstaltspflegebedürftig zu bleiben.

Gedrungene, breitschultrige Statur, 163 cm groß, Gewicht 62 kg bei der Erkrankung (1913), in den dann folgenden Jahren abgenommen, in den letzten Jahren aber wieder eingeholt und das Anfangsgewicht noch erheblich überschritten. Größter Längsdurchmesser des Schädels $19^1/_2$ cm, größter Querdurchmesser $15^1/_2$ cm, Schädelumfang 55 cm. Pupillendistanz $47^1/_2$ mm.

Epikrise. Hatten wir bei dem Fall 2 bereits in den geringen Schädelmaßen einen Anhaltspunkt für eine vermutlich geringe Pupillendistanz, so ist das hier in Fall 3 durchaus nicht der Fall. Der Schädelumfang ist ja nicht sonderlich groß, aber Längs- und Querdurchmesser sind durchaus als normal zu bezeichnen. Nur die Pupillendistanz finden wir in ihrer auffallend niedrigen Zahl als Degenerationszeichen der Schädelbildung vor, dürfen vielleicht sogar einen Rückschluß auf minderwertige Ausbildung des Stirnhirns uns gestatten, denn Affen haben ja auch schon

eng beieinanderliegende Augenhöhlen, und einige Darwinisten wollen ja sogar in diesem Phänomen den Übergang zum Zyklopen sehen.

Zusammenfassung.

Abnorme Pupillendistanz ist oftmals ein wichtiges Degenerationszeichen, auf das bisher zu wenig Gewicht gelegt wurde. Bei den psychiatrischen Messungen ist diesem Degenerationszeichen mehr als bisher Beachtung zu schenken, da die anderen Schädelmaße oft nicht so prägnant den abnormen Schädelbau wiedergeben, wie die Pupillendistanz.

Gesellschaft Deutscher Nervenärzte

Die diesjährige **(XVI.) Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte** wird vom **24. bis 26. September** — im Rahmen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte sowie im Anschluß an den Deutschen Verein für Psychiatrie*) — in **Düsseldorf** abgehalten werden.

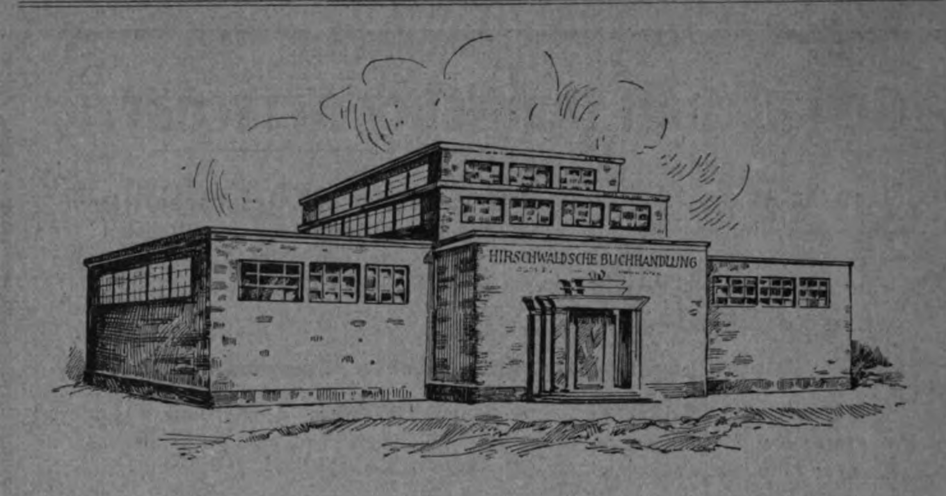
Das Referatthema lautet:

Die Pathogenese des epileptischen Krampfanfalls.

Referenten: Foerster: Einleitender Überblick. Klinik und Therapie. Spielmeyer: Pathologische Anatomie. Trendelenburg: Physiologie. Georgi: Humoralpathologie. Wuth: Stoffwechselpathologie.

Anmeldungen von Vorträgen für diese Versammlung sowie von etwaigen der Versammlung zu unterbreitenden Anträgen werden bis zum 15. Juni an den 1. Schriftführer, Dr. K. Mendel, Berlin W, Augsburger Str. 43, erbeten.

*) Die Referate des **Deutschen Vereins für Psychiatrie**, welche am 23. September gehalten werden, lauten: Architektonik der menschlichen Hirnrinde (Referent: O. Vogt) und: Über die pharmakologische Beeinflussung der nervösen Systeme und die Auslösung nervöser und psychischer Syndrome durch Gifte (Referent: Rosenfeld-Rostock).



* *

Hierzu drei Beilagen vom Verlag Julius Springer in Berlin und Wien.

Druck von Oscar Brandstetter in Leipzig.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN

HERAUSGEGEBEN VON

G. ANTON-HALLE, **H. BERGER**-JENA, **O. BINSWANGER**-JENA, **K. BONHOEFFER**-BERLIN, **O. BUMKE**-MÜNCHEN, **O. FOERSTER**-BRESLAU, **R. GAUPP**-TÜBINGEN, **A. HOCHE**-FREIBURG i. B., **E. MEYER**-KÖNIGSBERG, **J. RAECKE**-FRANKFURT a. M., **E. SCHULTZE**-GÖTTINGEN, **E. SIEMERLING**-KIEL, **W. SPIELMEYER**-MÜNCHEN, **G. STERTZ**-KIEL, **A. WESTPHAL**-BONN, **R. WOLLENBERG**-BRESLAU

REDIGIERT VON

E. SIEMERLING UND **O. BUMKE**

SIEBENUNDSIEBZIGSTER BAND
DRITTES HEFT
MIT 83 ABBILDUNGEN IM TEXT
(ABGESCHLOSSEN AM 20. JUNI 1926)





BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1926

Preis RM. 19.20

Das **„Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten"**
erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen fünf einen Band von etwa 50 Bogen bilden.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Originalarbeit sowie von Übersichts-Referaten im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse gebeten, die Kosten vorher vom Verlag zu erfragen.

Manuskriptsendungen werden erbeten an

Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Siemerling, Charlottenburg 9, Rüsternallee 8,
Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Bumke, München, Nußbaumstraße 7.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer.

77. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 3. Heft.

Zur Physiologie der motorischen Region des Menschen und über die Messung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenerregung in den zentralen Abschnitten des menschlichen Nervensystems.

Von

Professor Dr. **Hans Berger**-Jena.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. April 1926.)

I. Teil.

Zur Physiologie der motorischen Region des Menschen.

In der ausgezeichneten Arbeit von *C.* und *O. Vogt* aus den Jahren 1906/07 sind die Ergebnisse aller früheren Reizversuche am tierischen Großhirn seit *Hitzig* übersichtlich zusammengestellt, so daß hier auf diese Zusammenstellung und kritische Würdigung der früheren Ergebnisse verwiesen werden kann. Die Reizversuche der beiden *Vogts*, die faradisch und unipolar vorgenommen wurden, sind deswegen auch für den Kliniker von besonderem Interesse, da sich unter ihnen vor allem auch sehr sorgfältige Versuche an 27 Cercopitheken befinden. *C.* und *O. Vogt* konnten feststellen, daß C_p unerregbar ist und daß alle Spezialbewegungen nur von dem Bereich von C_a aus erzielt werden können. Diese Spezialbewegungen zeigen stets ein koordiniertes Zusammenarbeiten verschiedener Muskeln oder doch wenigstens einen Ansatz dazu. Außer den Spezialbewegungen erhielten sie von anderen Rindengebieten aus, allerdings nur mit etwas stärkeren Strömen, Einstellungs- oder Adversionsbewegungen. Endlich konnten sie vor der Mundfacialisregion ein Zentrum feststellen, von dem aus auf einmalige Reizung hin rhythmische Bewegungen, und zwar Lecken, Kauen und Schlucken, sich einstellten. Eine zweite Arbeit dieser Autoren aus dem Jahre 1919 erweitert diese Reizergebnisse an Cercopitheken ganz wesentlich und stellt vor allem einen weitgehenden Parallelismus zwischen physiologischer Funktion und Rindenbau fest, worauf hier nicht näher eingegangen werden kann. Sie fanden durch sehr sorgfältige Untersuchungen, die diesmal mit bipolarer Reizung ausgeführt wurden, daß das der motorischen Region vorgelagerte Feld auch elektrisch erregbar ist, daß jedoch der Reiz in diesem Falle durch intracortical verlaufende Fasern auf die motorische Region übertragen wird. Auch von C_p aus

können Reizerfolge erzielt werden, aber auch da handelt es sich um die Weiterleitung des Reizes nach der motorischen Region, und zwar sind es in diesem Falle subcortical verlaufende Fasern, die der Reizübertragung dienen. Die eigentliche reizbare Zone ist eben die Area gigantopyramidalis, auf die die Reize übertragen werden müssen, wenn es zu einer Bewegung kommen soll. Beim Menschen kennen wir namentlich durch *Horsley*, *Fedor Krause*, *Cushing* u. a. die allgemeine Verteilung der Reizpunkte innerhalb von C_a. In einem trefflichen Referat auf der 13. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Halle im Jahre 1922 hat *Förster* auf Grund seiner zahlreichen eigenen Erfahrungen beim Menschen die von *C.* und *O. Vogt* an Affengehirnen gewonnenen Ergebnisse auch für den Menschen voll und ganz bestätigen können. Er weist darauf hin, daß beim Menschen die an der Konvexität freiliegende und dem elektrischen Reiz ausgesetzte Fläche von C_a vom dorsalsten Abschnitt abgesehen der Area agranularis frontalis angehöre, und meint, daß von hier aus bei den Reizversuchen die benachbarte Area gigantopyramidalis in Mitleidenschaft gezogen werde. *Förster* fand auch beim Menschen bei Reizung mit stärkeren Strömen die Gebiete, von denen aus Adversionsbewegungen, wie sie die *Vogts* beschrieben haben, erzielt werden. Er hebt jedoch hervor, was für unsere spätere Betrachtung von Bedeutung ist, daß gerade von diesen Gebieten aus besonders leicht ein epileptischer Anfall ausgelöst werden könne. Im ventralsten und oralsten Teil des Operculum centralis fand *Förster* entsprechend den Feststellungen der *Vogts* auch beim Menschen ein Feld für rhythmische Bewegungen. Auch in einem auf der 15. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Cassel im Jahre 1925 gehaltenen Vortrag hat *Förster* diese Ergebnisse für den Menschen nochmals bestätigt und noch weitere, sehr wichtige Einzelheiten mitgeteilt, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann. *Förster* hebt aber auch hervor, daß C_a einschließlich des ihr entsprechenden Teiles des Lobulus paracentralis das Feld für isolierte Bewegungen einzelner Körperteile und Extremitätenabschnitte, ja einzelner Muskeln und Muskelteile sei. Von ausländischen Arbeiten sind noch die sehr wichtigen Untersuchungen von *Leyton* und *Sherrington*, die 1917 veröffentlicht wurden, zu erwähnen. Die in der experimentellen Nervenphysiologie rühmlichst bekannten Untersucher haben an 22 Schimpansen, 3 Gorillas und 3 Orang-Utangs experimentiert, indem sie Reiz- und Exstirpationsversuche im Bereich der motorischen Region anstellten. Die Reizversuche, auf die allein ich kurz eingehen will, wurden mit dem faradischen Strom, und zwar unipolar angestellt. Die Untersucher fanden, daß der Gorilla das höchststehende Gehirn von diesen drei anthropoiden Affen hat. Ihre Ergebnisse sind für den Kliniker äußerst interessant. Sie konnten bei den Reizversuchen

400 verschiedene von C_a aus zu erzielende Bewegungen feststellen. Sie fanden allein 120 primäre Bewegungen der oberen Extremitäten, davon allein 22 verschiedene Daumenbewegungen. Es ist unmöglich, hier auf die Einzelheiten einzugehen. Ich möchte aber doch die Ergebnisse so weit hervorheben, als sie für die folgenden Betrachtungen von Bedeutung sind. Die Untersucher kommen zu dem Ergebnis, daß die von ihnen erzielten Bewegungen zwar nur Bruchstücke seien, aber doch ein zusammenhängender Teil einer zusammengesetzten Bewegung, die einem ganz bestimmten Zwecke, z. B. der Futterergreifung, der Verteidigung usw., dient. Die motorische Rinde verfügt nach ihrer Ansicht über die Möglichkeit, eine große, aber doch begrenzte Anzahl von Einzelbewegungen zu Bewegungsfolgen zusammenzustellen. Sie ist vorwiegend ein synthetisches Organ für motorische Akte, die in ihren Teilstücken in den bulbospinalen Zentren bereitliegen. Die motorische Rinde besitzt aber auch die Fähigkeit, in den bulbospinalen Zentren bereits verknüpfte Bewegungsfolgen aufzubrechen, um die Teilbewegungen anders zu verwenden, und sie hat demnach auch in manchen Fällen eine analytische Funktion. Diese Eigenschaften der motorischen Region sind nach *Leyton* und *Sherrington* die physiologische Basis für die Erlernung geschickter Willkürbewegungen.

Ich habe vor Jahren die Beobachtung gemacht, daß man bei Menschen mit Schädeldefekten in der Gegend der motorischen Region durch unipolare faradische Reizung durch die Haut hindurch Bewegungen erzielen kann, wie sie von Chirurgen bei der Reizung der bloßliegenden motorischen Region beschrieben werden. Diese Feststellung bestimmte mich dazu, diese Beobachtungen weiter zu verfolgen, und ich habe in den letzten Jahren in 21 Fällen solche Untersuchungen vorgenommen. Die Technik dieser Untersuchungen war dabei folgende:

Es wurde ein von E. Zimmermann-Leipzig bezogenes Vertikalinduktorium verwendet, dessen sekundäre Rolle 5000 Windungen hatte. Dieser Apparat hat sich mir als sehr zuverlässig erwiesen, hat aber den kleinen Nachteil, daß zum Vergleich mit den Ergebnissen anderer Forscher die am Apparat angebrachte Einteilung auf den wirklichen Abstand der primären und sekundären Rolle umgerechnet werden muß, was aber sehr leicht möglich ist. Für den primären Strom wurde ein Trockenelement von 2,5 Volt verwendet, dessen Ladung vor den jeweiligen Untersuchungen durch ein Voltmeter nachgeprüft wurde. Als differente Reizelektrode wurde eine kleine Messingknopfelektrode verwendet, die mit Leder überzogen war; der Durchmesser ihres kugeligen Knopfes betrug mit Lederüberzug 0,5 cm. Als indifferente Elektrode wurde eine Plattenelektrode, die mit Flanell überzogen war und einen Flächeninhalt von 200 qcm hatte, verwendet. Diese indifferente Elektrode wurde auf die Brust und oft auch auf die Oberbauchgegend auf-

gelegt und daselbst entweder von einer damit beauftragten Schwester gehalten oder durch einen Gurt befestigt. Die Reizdauer für den Einzelreiz betrug höchstens 1 Sekunde, d. h. die differente Elektrode wurde eben nur aufgesetzt und sofort wieder entfernt. Später kürzte ich diese Reizdauer noch wesentlich ab und ging sogar auf eine Reizzeit von nur 20—45 σ herunter, die sich als vollständig ausreichend erwiesen hat. Diese Abkürzung der Reizzeit war nur dadurch möglich, daß das große Zimmermannsche Kymographion in Verbindung mit dem Universalkontaktapparat (dem sog. großen Zeitsinnapparat von *Meumann*) verwendet und durch dreieckige Platinschleifkontakte der primäre Strom nur diese kurze Zeit geschlossen wurde, während die Reizelektrode schon vorher auf der Reizstelle lag. Auch der sekundäre Strom floß dann nur diese kurze Zeitdauer hindurch durch die der Haut über dem Schädeldefekt anliegende differente Elektrode. Obwohl durch diese Anordnung die Reizung etwas umständlicher wurde, so hielt ich es doch im Interesse der Untersuchten für notwendig, diese Vorsichtsmaßregel anzuwenden. *Fedor Krause* hat schon darauf hingewiesen, daß durch elektrische Reizung der motorischen Region des Menschen sehr leicht epileptische Anfälle hervorgerufen werden können. Er hebt auch hervor, daß er doch einzelne Male zahlreiche frische kleinere und größere Blutaustritte in den Piamaschen und im Rindenparenchym nach unipolarer elektrischer Reizung gesehen habe. *Vogts* bilden auf ihren den „Erkrankungen der Großhirnrinde“ 1922 beigegebenen Tafeln auf Tafel 10, Abb. 1 eine fast die ganze Rinde durchsetzende Blutung ab, die bei einem Macacus rhesus nach einer zweimaligen elektrischen Reizung in dieser Gegend aufgetreten war. Diese Autoren weisen an dieser Stelle (S. 71, 73 und 76) ausdrücklich darauf hin, daß auf die Schädigung der Rindenreizung auch die Ganglienzellen ganz regelmäßig mit einer ganz speziellen Veränderung reagieren und sich an ihnen ein cytolytischer Vorgang nachweisen lasse. Sie nehmen an, daß dieser durch eine Schädigung der Blutgefäße und dadurch bedingte Ernährungsstörung der Nervenzelle hervorgerufen sei. Außerdem hatte ich Gelegenheit zu sehen, daß die von anderer Seite gelegentlich einer Operation vorgenommene Rindenreizung innerhalb der motorischen Region des Menschen sofort zu einem schweren epileptischen Anfall bei diesem Kranken führte. Dies alles bestimmte mich natürlich, recht vorsichtig vorzugehen, obwohl bei der unipolaren Reizung von der Haut aus die Verhältnisse doch etwas anders liegen als bei den Reizversuchen der *Vogts* oder bei den Reizungen *Fedor Krauses*, wo die bloßliegende Großhirnoberfläche manchmal auch noch nach Entfernung der subarachnoidalen Flüssigkeit gereizt wurde. Ich habe auch versucht, mit der von *Fedor Krause* angegebenen Reizelektrode, die ein Platinknöpfchen von 1 mm Durchmesser hat, von der Haut aus unipolar zu reizen. Ich mußte

diese Versuche sofort wieder aufgeben, da eine so kleine Elektrode an der Reizstelle in der Haut unerträgliche Schmerzen und damit verbundene heftigste Abwehrbewegungen, die natürlich alle Reizerfolge überdecken, hervorruft. Für die Reizerscheinungen an der Haut ist ja namentlich die Stromdichtigkeit maßgebend; diese beträgt bei meiner Anwendung mit der 0,5 cm im Durchmesser messenden Reizelektrode, mit der bei dem kurzen Aufsetzen doch immer eine kreisförmige Hautstelle von mindestens 2, jedoch auch 3 mm Durchmesser berührt wird, wenn die Stromdichtigkeit an der indifferenten Elektrode = 1 gesetzt wird, an der Reizstelle in der Haut 6370 — 2830 an der differenten Elektrode. Bei der *Krause*schen Elektrode ist unter der gleichen Anordnung, wenn sie eben aufgesetzt oder mit ihrer ganzen Fläche angedrückt wird, an dieser Elektrode die Stromdichtigkeit 40000 — 20000, wenn sie an der indifferenten Elektrode = 1 gesetzt wird. Abgesehen von der Schmerzhaftigkeit spricht auch diese Überlegung gegen die Anwendung solch kleiner differenter Elektroden als Reizelektroden, da doch auch das unter der Haut auf der Dura liegende Gehirn, dessen Entfernung von der Unterfläche der Reizelektrode doch nur 3—4 mm, manchmal sogar bei der papierdünnen Haut über Prolapsen noch erheblich weniger beträgt, von einem Strom von großer Dichtigkeit getroffen und so um so mehr der Gefahr einer Schädigung ausgesetzt wird. Man nimmt doch an, daß von der differenten nach der indifferenten Elektrode hin die Stromlinien sich fächerförmig ausbreiten, so daß die gereizte Fläche auf der Großhirnrinde kaum merklich größer sein wird als die Aufsatzfläche der differenten Elektrode auf der Haut. — Der Widerstand wurde bei der von mir verwendeten Anordnung mit Hilfe der von *Edelmann* angegebenen Apparatur auf 4000—12000 Ω bestimmt. Gegenüber den Reizversuchen am Tier oder auch gegenüber den Reizversuchen bei Operationen am Menschen besitzt dieses Vorgehen natürlich den Nachteil, daß der elektrische Reiz nicht so punktförmig ist wie dort, und daß durch die notwendigerweise größer zu wählende differente Elektrode immer ein flächenhaftes Stück der Rinde vom Strom getroffen wird. Andererseits besitzt sie aber den großen Vorteil, daß weder eine Narkose noch eine Abkühlung oder auch ein Austrocknen der Rinde die Reizerfolge verändern. Diese letzteren Momente sind ja auch bei Operationen, die in Lokalanästhesie ausgeführt werden, nicht zu vermeiden. Vor allem können aber die Untersuchungen, wenn entsprechende Vorsichtsmaßregeln angewendet werden, beliebig lang ausgedehnt und so die erhaltenen Ergebnisse entweder in derselben Sitzung oder noch besser später auch nach Wochen und Monaten nachgeprüft werden.

Die Untersuchungen wurden in einem ruhigen, auch gegen äußeren Lärm geschützten Zimmer bei sehr guter Beleuchtung vorgenommen.

Die zu untersuchenden Personen wurden vollständig entkleidet und lagen bequem unter weitgehendster Erschlaffung aller Muskeln auf einem Ruhebett. Das Zimmer war gut geheizt. Außerdem wurde der zu Untersuchende in den Pausen immer mit warmen wollenen Decken zugedeckt, so daß Zittererscheinungen, hervorgerufen durch Abkühlung, nicht störend dazwischen kommen konnten. Bei den Patienten, bei denen Entlastungstrepanationen vorgenommen waren, die meist Wochen oder Monate, in manchen Fällen auch schon Jahre zurücklagen, wurde gewöhnlich am Tage vor dem ersten Reizversuch die genaue Lage des Knochendefektes mit Hilfe des *Kocher*schen Craniometers bestimmt und das Ergebnis in ein Schema von *Goldstein* eingetragen. Dabei wurde namentlich die Lage der Fossa Sylvii, des Sulcus praecentralis und der Fissura Rolando bestimmt und ihr Verlauf innerhalb des Defektes, soweit dies bei diesen Messungen möglich ist, genau festgestellt. Bei den Reizversuchen selbst wurde die Trepanationsstelle mit Alkohol und Äther abgerieben und dann mit Watte, die in körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung lag, bedeckt. Bei den Versuchen waren außer mir stets noch ein Arzt und eine Schwester anwesend. Die Reizversuche habe ich stets selbst ausgeführt; der anwesende Arzt und die Schwester, die beiderseits neben dem Untersuchten saßen, bzw. standen, beobachteten die Reizerfolge, auf die ich natürlich auch selbst genau Obacht gab und auf die auch gar nicht selten der Untersuchte selbst aufmerksam machte. Die jeweils gereizte Stelle wurde mit einem Fettschreibstift auf der Haut markiert, wobei immer andere Farben gewählt wurden, um die einzelnen Punkte voneinander zu unterscheiden. In das am Tage vorher gewonnene Schema der Lage des Defektes wurde nach jeder erfolgreichen Reizung jeder Punkt eingetragen und sofort schriftlich fixiert, welcher Reizerfolg an diesem betreffenden Punkte erzielt worden war. So wurde die ganze Gegend des Knochendefektes mit schwachen Strömen anfangend abgetastet, manchmal erst in mehreren Sitzungen, in manchen Fällen aber auch schon in der ersten Sitzung. Die Stromstärke wurde dann allmählich gesteigert und außer dem Reizerfolg wurde auch jeweils der Rollenabstand genau vermerkt. Nach jeder erfolgreichen Reizung wurde dieselbe nach einer kurzen Pause wiederholt, um die Reizergebnisse genau festzulegen und etwa bei der ersten Reizung übersehene Teilbewegungen genau festzustellen. Manchmal war es nötig, an derselben Stelle mit entsprechenden Pausen die Reizung 5—6mal zu wiederholen. Es wurde dann eine größere Pause eingeschoben, und die Trepanationsstelle wurde mit Watte bedeckt, die mit warmer Kochsalzlösung getränkt war. Der Kranke wurde dann vollständig in Ruhe gelassen, während die schriftlichen Aufzeichnungen vervollständigt wurden. Man konnte so in aller Ruhe vorgehen, jedoch habe ich die einzelnen Sitzungen nie länger als 1 Stunde

mit Einschluß der vielen kleinen und auch der längeren, oft 5—10 Minuten umfassenden Pausen ausgedehnt. Traten bei dem Kranken während des Versuchs irgendwelche Beschwerden, namentlich Kopfschmerzen auf oder zeigte sich, daß eine Reizung die Neigung verriet, sich auf benachbarte Gebiete auszubreiten, so daß ein Rindenanfall zu befürchten war, so wurde die Sitzung sofort abgebrochen Vorsichtshalber erhielten fast alle Kranken am Abend nach einer Untersuchung 0,1 Luminal, und ich habe in der Tat nie irgendwelche üblen Nachwirkungen gesehen. Bei manchen an sich geeigneten Kranken scheiterte die Untersuchung daran, daß sie zu ängstlich waren und schon unter der Anwendung ganz schwacher Ströme bei jedem Aufsetzen der Reizelektrode zusammenfuhren. Sie waren natürlich für diese Untersuchung ganz ungeeignet. Bei anderen stellten sich schon bei geringen Stromstärken, die noch keineswegs als schmerzhaft empfunden würden, lebhafte Abwehrbewegungen ein. Auch diese Kranken mußten ausscheiden, da, obwohl ja diese Abwehrbewegungen meist doppelseitig sind, sie doch leicht zu falschen Deutungen der vermeintlichen Reizerfolge Anlaß geben konnten. Ungeeignet für die Untersuchungen sind auch die Fälle, bei denen bei jeder Reizung der Durareflex sich einstellt. Es kommt dann bei jedem Aufsetzen der differenten Elektrode zu einer *gleichseitigen* Zuckung im ganzen Facialisgebiet (Augen- *und* Mundfacialis). In vielen Fällen fehlte dieser Reflex vollständig, wohl deshalb, weil bei den Entlastungstrepanationen die Dura lappenförmig aufgeklappt und dabei auch ihre Nerven durchschnitten worden sind. Auffallend war mir immer auch bei den Leuten, bei denen die Gegend der Trepanationsstelle normal gegen Strom empfindlich war, oder auch bei solchen, bei denen wohl infolge der Durchschneidung von Hautnerven die Haut in ihrer Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt war, daß immer in der Nähe der Knochenränder das Aufsetzen der differenten Elektrode äußerst schmerzhaft war und deshalb vermieden werden mußte.

Wie schon oben erwähnt, habe ich, in dieser Weise vorgehend, an 21 Kranken mit Schädeldefekten Untersuchungen angestellt. Von diesen 21 wurde in 5 Fällen kein Ergebnis erzielt. In 2 Fällen von Kriegsverletzungen lag einmal eine solche der rechten hinteren Zentralwindung in ihrem mittleren Drittel vor, in einem anderen Falle lag der Defekt über der Konvexität des linken Occipitallappens. Es konnten weder Reizerfolge noch auch irgendwelche Sensationen ausgelöst werden, vor allem traten auch bei den Reizungen über dem Occipitallappendefekt bei der verwendbaren Stromstärke weder Pupillenveränderungen noch Augenbewegungen noch auch subjektive Lichterscheinungen auf. In den drei anderen ohne Erfolg gereizten Fällen lag eine große Palliativtrepanation, zweimal über der rechten, einmal über der linken Schädelhälfte, vor, in die nach den cyrtometrischen Bestimmungen die Präzentral-

windung unbedingt hineinfallen mußte. Obwohl bei diesen 3 Kranken keinerlei Lähmungserscheinungen oder andere Pyramidenzeichen bestanden, waren die Reizversuche doch vollständig ergebnislos. Einen Grund für dieses negative Ergebnis in den 3 Fällen kann ich nicht angeben. Ich könnte mir aber denken, daß es vielleicht zu postoperativen Blutungen und zu einer Verdickung der Dura gekommen sei, die den Strom so abschwächten, daß er auf die Rinde nicht mehr wirksam war. In 16 Fällen, von denen 9 rechts, 7 links eine große Palliativtrepanation hatten, habe ich aber Reizerfolge gesehen, und diese wurden in 37 Sitzungen (abgesehen von den Sitzungen, auf die wir im zweiten Teile zurückkommen, die zu zeitmessenden Versuchen verwendet wurden) genau untersucht und schriftlich festgelegt.

Zunächst möchte ich hervorheben, was ich *nicht* gefunden habe. Ich habe, wie schon oben bei den negativen Fällen erwähnt wurde, außerhalb der Gegend der C_a niemals irgendwelche Reizerfolge erzielt. Ich habe auch auf ausdrückliches Befragen und vorheriges Daraufaufmerksammachen der Kranken, daß jetzt bei der Reizung diese oder jene Sensation auftreten könnte, niemals Angaben über solche erhalten, weder bei Defekten im Bereiche der C_p noch in anderen Hirngegenden. Ich habe auch niemals irgendwelche Augenbewegungen, Pupillenveränderungen und auch nicht die von *C.* und *O. Vogt* als Adversionsbewegungen bezeichneten Bewegungen erzielt, obwohl in mehreren Fällen zweifellos die Gegenden vorlagen, von denen aus sie auch beim Menschen nach den Mitteilungen *Försters* durch elektrische Reizung hervorgerufen werden können. Es mag dies daran liegen, daß zu ihrer Auslösung, wie dies von allen Untersuchern angegeben wird, stärkere Ströme nötig sind, die auf der Haut bei meiner Anordnung schmerzhaft wirken und die ich deshalb nicht anwenden wollte, da von mehreren Untersuchern, namentlich aber von *Förster*, hervorgehoben wird, daß gerade von diesen Gebieten aus besonders leicht epileptische Anfälle hervorgerufen werden können, eine Gefahr, der ich unter keinen Umständen die Kranken aussetzen durfte.

Obwohl meine Reizmethode bei einem vom Strom getroffenen runden Hautbezirk von 2—3 mm Durchmesser auf der Rinde nicht einzelne Punkte treffen, sondern mehr flächenhaft wirken mußte, so habe ich doch gefunden, daß an den Punkten, an denen Reizerfolge erzielt wurden, die Verschiebung der Elektrode schon um 2—3 mm nach der Seite oder nach oben oder unten bei genau gleichbleibender Reizstärke kein Ergebnis mehr zeitigte. Verstärkte man an dieser von dem ersten Reizpunkt 2—3 mm entfernten Stelle dann den Strom, so erhielt man häufig die an der ersten Stelle erzielten Bewegungen wieder. Es sind das Befunde, auf die namentlich auch *Krause* bei seiner Reizung der bloßliegenden Rinde des Menschen hingewiesen hat und die bekannt

sind. Ich war nur erstaunt, sie bei meiner etwas anderen Anordnung auch wiederzufinden.

Ich will nun nicht ausführlich alle die Protokolle über diese 37 Sitzungen mitteilen, sondern nur zur Verdeutlichung der Ergebnisse über 2 Fälle etwas ausführlicher berichten und im übrigen die erhaltenen Ergebnisse in tabellarischer Zusammenstellung bringen.

K. Z., 17 Jahre alt, war wegen Tumorverdachts meiner Klinik überwiesen worden. Es hatten sich bei ihm ganz allmählich eine Erschwerung der Sprache, eine leichte Parese des rechten Armes und starke Kopfschmerzen eingestellt. Die Sehnenreflexe waren rechts etwas gesteigert. Der spinale Druck betrug 244 mm. Wasser. Während der länger durchgeführten Beobachtungszeit stellte sich eine Unschärfe der Papillengrenzen ein, so daß auch aus anderen Symptomen, auf die hier nicht weiter eingegangen werden kann, ein Tumor in der Tiefe des linken Stirnhirns angenommen wurde. Es wurde am 27. April 1923 eine Palliativtrepanation über der linken Hemisphäre ausgeführt. Da später eine starke Vorwölbung an dieser Stelle entstand und sich wieder Hirndruckerscheinungen geltend machten, wurde die Trepanationsstelle am 22. VI. 1923 noch nach hinten zu erweitert. Beide Operationen wurden von Herrn Professor *Guleke*-Jena ausgeführt. Es stellte sich nach der zweiten Operation eine rasch zunehmende Besserung ein. Z. genas vollständig und wurde wieder voll und ganz arbeitsfähig. Bei ihm wurde in 6 Sitzungen, die sich über 2 Jahre verteilen, die Gegend des ganzen Defektes durch unipolare Reizung untersucht und dabei systematisch abgetastet. Die Lage des Knochendefektes in seinem Verhältnis zum Schädel und zur Lage der Präzentralfurche und des Sulcus Rolandi ersieht man am besten aus Abb. 1, die die Verhältnisse nach einer von mir auf Grund des Röntgenbildes und der Cyrtometerbestimmung angefertigten Zeichnung darstellt.

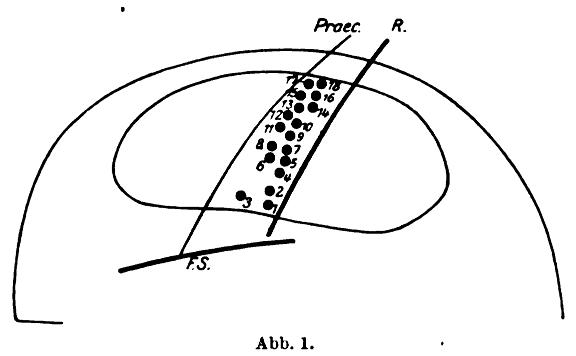


Abb. 1.

Ich habe auch die einzelnen Reizpunkte, und zwar nur die, an denen Reizerfolge erzielt wurden, fortlaufend numeriert, eingetragen. Die Größe der schwarzen Punkte auf der Zeichnung stellt auch in halber Größe die von dem elektrischen Reiz jeweils getroffene Hautfläche dar. Es wurden folgende Bewegungen im Verlaufe dieser 6 Sitzungen erzielt,

wobei früher gemachte Feststellungen in den späteren Sitzungen immer wieder nachgeprüft werden konnten.

1. Abweichen der vorgestreckten Zunge nach der Gegenseite.
2. Abweichen der vorgestreckten Zunge nach der Gegenseite verbunden mit einem Nachaußenziehen des Mundes.
3. Heben des Kehlkopfes wie beim Schluckakt.
4. Strecken des Daumens.
5. Streckung und Abduction des Daumens.
6. Streckung und Abduction des Daumens und des 5. Fingers.
7. Strecken des Zeigefingers.
8. *Reizung bei erhobener Hand:* Es tritt eine Bewegung zwischen Daumen, Zeigefinger und den übrigen Fingern ein wie beim Greifen und Festhalten eines Bleistiftes oder einer Feder.
9. Beugen der Hand.
10. Strecken der Hand und aller Finger.
11. Dorsalflexion der Hand und leichtes Beugen aller Finger.
12. Strecken der Hand und Pronation des Unterarmes.
13. Greifbewegung der Hand (die Finger werden leicht gestreckt und dann in allen Gelenken mäßig gebeugt; Adduction des ganzen Armes, der auch gleichzeitig nach hinten gezogen wird).
14. Adduction des Armes im Schultergelenk und Beugen im Ellenbogengelenk.
15. Adduction des Armes mit gleichzeitiger Drehung des Ellenbogens nach vorn (Innenrollung).
16. Faustschluß, Beugen im Ellenbogengelenk und Heben des Armes im Schultergelenk.
17. Heben des Armes im Schultergelenk.
18. Faustschluß, Beugen im Ellenbogengelenk, Heben und Außendrehnung im Schultergelenk, „wie beim Zuschlagen!“.

Bei Z. fallen die Reizpunkte, an denen Erfolge erzielt werden, in der Tat in die auf der Haut cyrtometrisch bestimmte Gegend der vorderen Zentralwindung. Das ist aber keineswegs immer der Fall. Das liegt daran, daß die Bestimmung mit dem Craniometer am Schädel eben doch nicht immer so absolut auf den Millimeter genaue Grenzen ergibt, und vor allem auch daran, daß namentlich bei Palliativtrepanationen, bei denen ein starker intracranieller Druck besteht, es zu einem mehr oder minder ausgedehnten Prolaps kommt. Innerhalb derartiger Prolapse treten nicht selten erhebliche Verschiebungen der Windungszüge nach verschiedenen Richtungen auf, so daß man dann nur ungefähr die Gegend angeben kann, wo voraussichtlich C_a liegen wird. So haben sich z. B. die Reizpunkte im folgenden Falle durchaus nicht mit der auf der Haut aufgezeichneten Präzentralgegend gedeckt, sondern lagen fast sämtlich hinter ihr. Ich möchte aber diesen Fall doch anführen, um zu zeigen, wie verschieden die Ergebnisse, was die Reichhaltigkeit der auftretenden Bewegungen anlangt, sind.

Eine 20jährige Frau E. H., bei der schon seit dem 16. Lebensjahre vorübergehend Sehstörungen aufgetreten waren, erkrankte unter

schweren Kopfschmerzen, Erbrechen und gelegentlichen Vertaubungen des linken Armes während dieser Kopfschmerzenanfälle. Die Untersuchung ergab eine schwere doppelseitige Stauungspapille, eine Steigerung der linksseitigen Sehnenphänomene und eine Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit in der rechten Gesichtshälfte. Es wurde ein großer basaler Tumor angenommen, und am 19. XI. 1923 wurde von Herrn Professor *Guleke* eine Palliativtrepanation über der rechten Schädelhälfte ausgeführt. Auch diese Patientin ist vollkommen gesund; nach wiederholten Röntgenbestrahlungen sind alle Druckerscheinungen geschwunden, und der anfangs nicht unerhebliche Prolaps ist stetig zurückgegangen. Bei der Patientin wurden im Verlaufe eines Jahres in 7 Sitzungen, die durch 1—2 Monate voneinander getrennt waren, Reizversuche angestellt. Die Ergebnisse zeigt die folgende Zusammenstellung:

1. Zusammenziehen der gegenüberliegenden Zungenhälfte, namentlich im hinteren Teil.
2. Strecken des Zeigefingers.
3. Strecken des Zeigefingers mit anschließendem Beugen in allen 3 Gelenken.
4. Streckung und Abduction des Daumens.
5. Strecken des kleinen Fingers.
6. Abduction des kleinen Fingers.
7. Streckung und Abduction des kleinen Fingers.
8. Strecken des Daumens und des 3. Fingers.
9. Strecken des Zeigefingers und des kleinen Fingers.
10. Strecken des Daumens und leichtes Strecken des 2., 3., 4. und 5. Fingers.
11. Streckung und Abduction des 5. Fingers mit Streckung des Daumens.
12. Strecken des 3. Fingers.
13. Strecken des 3. Fingers mit nachfolgendem Beugen in allen 3 Gelenken.
14. Strecken des 2. und 3. Fingers.
15. Strecken des 2. und 3. Fingers mit sofortigem Beugen in den oberen Gelenken bei bestehenbleibender starker Streckung im Grundgelenk.
16. Streckung des 2., 3. und 4. Fingers.
17. Strecken des 3., 4. und 5. Fingers.
18. Strecken des 3., 4. und 5. Fingers nur im Grundgelenk.
19. Strecken des 3. Fingers mit leichtem Strecken des 2., 4. und 5. Fingers.
20. Strecken und Spreizen sämtlicher Finger.
21. Strecken der Hand und aller Finger.
22. Streckung und Abduction des Daumens mit Strecken und Spreizen aller Finger und Dorsalflexion der ganzen Hand.
23. Rechtwinkliges Beugen im Handgelenk mit Strecken aller Finger.
24. Supination des Unterarms und Strecken des Daumens.
25. Beugen des Unterarms.
26. Beugung des Unterarms mit Supination.
27. Beugung des Unterarms mit Supination und Strecken des Daumens im Grundgelenk.
28. Beugen des Unterarms und Heben des ganzen Arms im Schultergelenk.
29. Dorsalflexion der Hand, Beugen des Unterarms und Heben des Armes im Schultergelenk.

Obwohl die Zahl der Sitzungen bei beiden Kranken fast die gleiche ist, wurden bei H. ungleich viel mehr einzelne Bewegungen festgestellt. Ich möchte dafür einmal die Tatsache verantwortlich machen, daß zur Zeit der Untersuchungen die Gegend der C_a, die in den Prolaps hineinfiel, natürlich stark vorgewölbt und gewissermaßen fächerförmig auseinandergedrängt war. Namentlich die in der Mitte des Prolapses vorgedrängte Armregion war daher viel besser den Reizwirkungen der differenten Elektrode zugänglich, zumal auch die Haut über dem Prolaps deutlich verdünnt war. Ferner möchte ich es aber auch darauf zurückführen, daß es sich bei Z. um einen einfachen Handarbeiter handelte, während H. eine gebildete Frau ist, die musikalisch sehr begabt und auch eine sehr gewandte Klavierspielerin ist, wodurch besonders auch ihre rechtsseitigen Handzentren wohl besser ausgebildet sind als bei einem im Klavierspiel nicht geübten Rechtshänder.

Wie schon oben bemerkt, will ich nicht alle 16 Fälle in dieser Ausführlichkeit mitteilen, sondern ich stelle nur übersichtlich die Reizergebnisse für alle Fälle zusammen, wobei ich bemerke, daß alle erzielten Bewegungen dem Reizpunkt kontralaterale sind, und nur da kommen gleichseitige oder doppelseitige Bewegungen in Frage, wo dies ausdrücklich in der Zusammenstellung bemerkt ist. Die Zusammenstellungen enthalten die erzielten Bewegungen geordnet nach der Lage der zugehörigen Zentren innerhalb von C_a, von unten nach oben gehend.

I. Kehlkopfbewegungen.

1. Hebung des ganzen Kehlkopfes und Zusammenziehung des Mundbodens (wie beim Schlucken).

II. Doppelseitige Kaubewegungen.

(Mehrmalige bei einfacher Reizung.)

III. Zungenbewegungen.

1. Vorstrecken der Zunge als Ganzes.
2. Zurückziehen der vorgestreckten Zunge als Ganzes.
3. Abweichen der vorgestreckten Zunge nach der Gegenseite.
4. Abweichen der vorgestreckten Zunge nach der Gegenseite und gleichzeitiges Nachaußenziehen des gegenüberliegenden Mundwinkels.
5. Zurückziehen der vorgestreckten Zunge als Ganzes und Abweichen derselben im Mund nach der Gegenseite.
6. Zusammenziehen der gegenüberliegenden Zungenhälfte, namentlich im hinteren Teil.
7. Bewegung der *Spitze* der im Mund liegenden Zunge nach der Gegenseite.
8. Abwärtsbewegung des Zungenbeins mit deutlicher Zusammenziehung der beiderseitigen Omohyoidei und der Sternohyoidei.
9. Hebung des Zungenbeins mit Zusammenziehung der Muskulatur des Mundbodens (beiderseits).

IV. Bewegungen der vom Facialis versorgten Muskulatur.

a) im Gebiete des Mundfacialis:

1. Verziehen des Mundwinkels nach der Gegenseite.
2. Herabziehen des gegenüberliegenden Mundwinkels und Zusammenziehen des Platysma.

3. Aufeinanderpressen der gegenüberliegenden Hälften der Ober- und Unterlippe, Verziehen dieses Mundwinkels nach außen und Zusammenziehen des Platysma.

4. Zusammenziehen des Platysma auf der Gegenseite.

b) im Gebiet des Augenfacialis:

1. Zusammenziehen des M. corrugator supercilii der Gegenseite.
2. Zusammenziehen des M. corrugator supercilii auf *beiden* Seiten.
3. Zusammenziehen des M. corrugator supercilii und des M. frontalis beiderseits.
4. Doppelseitiger Augenschluß (M. orbicul. oculi).

V. Bewegungen der oberen Extremität.

a) Daumen:

1. Streckung des Daumens.
2. Beugung des Daumens im Grundgelenk.
3. Adduction des Daumens.
4. Opposition des Daumens.
5. Strecken und Abducieren des Daumens.
6. Strecken des Daumens und des Zeigefingers.
7. Strecken und Abduction des Daumens und des kleinen Fingers.
8. Streckung und Abduction des Daumens und Streckung des kleinen Fingers.
9. Streckung und Abduction des Daumens mit Strecken und Spreizen aller Finger und Dorsalflexion der Hand.
10. Strecken des Daumens und des 3. Fingers.
11. Strecken des Daumens und leichtes Strecken des 2., 3., 4. und des 5. Fingers.
12. Zusammenlegen des Daumens und der 3 folgenden Finger, die vorher gespreizt waren, dabei leichtes Beugen dieser Finger im Grundgelenk.

b) Zeigefinger:

1. Strecken des Zeigefingers.
2. Strecken des Zeigefingers mit nachfolgender Beugung in allen 3 Gelenken.
3. Strecken des Zeigefingers und des kleinen Fingers.

c) kleiner Finger:

1. Strecken des kleinen Fingers.
2. Abduction des kleinen Fingers.
3. Streckung und starke Abduction des kleinen Fingers.
4. Streckung und Abduction des kleinen Fingers mit Strecken des Daumens.
5. Streckung und Abduction des kleinen Fingers verbunden mit Strecken des 4. Fingers.
6. Beugen des kleinen Fingers im Grundgelenk bei gleichzeitigem Strecken in den anderen Gelenken dieses Fingers und verbunden mit Adduction des Daumens.

d) aller Finger:

1. Strecken aller Finger einschließlich des Daumens.
2. Strecken des 2., 3., 4. und 5. Fingers.
3. Strecken des 2., 3. und 4. Fingers.
4. Strecken des 3., 4. und 5. Fingers.
5. Strecken des 3., 4. und 5. Fingers im Grundgelenk.
6. Strecken des 3. Fingers.
7. Strecken des 3. Fingers mit nachfolgendem Beugen in allen 3 Gelenken.
8. Strecken (vollständiges) des 3. Fingers mit leichtem Strecken des 2., 4. und 5. Fingers.
9. Strecken des 2. und 3. Fingers.

10. Strecken des 2. und 3. Fingers mit sofort nachfolgendem Beugen in den oberen Gelenken bei bestehenbleibender Streckung im Grundgelenk.

11. Beugen aller Finger in allen Gelenken einschließlich des Daumens.

12. Beugen des 2., 3., 4. und 5. Fingers im Grundgelenk.

13. Beugen des 2. und 3. Fingers im Grundgelenk.

14. Beugen aller Finger (einschließlich des Daumens) im Grundgelenk.

15. Beugen des 2., 3., 4. und 5. Fingers im Grundgelenk und gleichzeitiges Strecken in den anderen Gelenken.

16. Spreizen aller Finger.

17. Strecken und Spreizen aller Finger.

18. Zusammenlegen der leicht gespreizten 4 letzten Finger.

19. Strecken des 2. und 3. Fingers mit nachfolgendem Beugen in allen Gelenken des 2., 3. und 4. Fingers.

20. Die im Grundgelenk gebeugten 4 Finger werden gegen den gestreckten und in Opposition geratenden Daumen geführt.

21. Beugen aller 4 Finger im Grundgelenk, Strecken in den übrigen Gelenken und starke Abduction des Daumens.

22. Beugen der 4 Finger in allen Gelenken und Opposition des Daumens.

23. Zusammenlegen der Finger wie zum Halten eines Federhalters oder Bleistiftes beim Schreiben (Ähnlichkeit der Bewegungen mit 20!).

24. Spreizen aller Finger mit starker Dorsalflexion der ganzen Hand.

25. Aneinanderlegen des 3., 4. und 5. Fingers und leichte Bewegung der Hand nach der ulnaren Seite.

26. Beugen des 2., 3., 4. und 5. Fingers im Grundgelenk mit gleichzeitigem Beugen im Ellenbogengelenk.

27. Faustschluß mit Beugen im Ellenbogengelenk.

28. Strecken aller Finger, festes Aneinanderpressen von Daumen und Zeigefinger, Beugung und Pronation im Ellenbogengelenk.

29. Greifbewegung der Hand: erst Strecken, dann Beugen aller Finger mit gleichzeitiger Adduction und Nachhintenbewegung des im Ellenbogen gebeugten Armes.

30. Faustschluß mit Beugen im Ellenbogengelenk und Auswärtsrollen des Armes im Schultergelenk.

31. Spreizen aller Finger mit Beugen im Ellenbogengelenk und leichtem Heben im Schultergelenk.

32. Faustschluß mit Beugen im Ellenbogengelenk, Heben und Außendrehung des Arms im Schultergelenk.

e) der Hand:

1. Strecken der Hand.

2. Seitwärtsbewegung der Hand nach der radialen Seite.

3. Seitwärtsbewegung der gestreckten Hand nach der ulnaren Seite.

4. Beugen im Handgelenk.

5. Dorsalflexion der Hand mit leichtem Beugen aller Finger in allen Gelenken.

6. Strecken der Hand und aller Finger.

7. Beugen im Handgelenk und Strecken sämtlicher Finger.

8. Strecken der Hand und Pronation des Unterarms.

9. Ulnarbewegung der gestreckten Hand mit gestreckten Fingern und Strecken im Ellenbogengelenk.

10. Dorsalflexion der Hand, Beugen im Ellenbogengelenk und Heben des Armes im Schultergelenk.

f) des Unterarms:

1. Beugen im Ellenbogengelenk.
2. Strecken im Ellenbogengelenk.
3. Beugen im Ellenbogengelenk und Bewegen der Hand nach der ulnaren Seite.
4. Beugen im Ellenbogengelenk und Bewegen der Hand nach der radialen Seite.
5. Beugen im Ellenbogengelenk mit Supination.
6. Supination des Unterarms und Strecken des Daumens.
7. Beugen im Ellenbogengelenk mit Supination des Unterarms und Strecken des Daumens im Grundgelenk.
8. Beugen im Ellenbogengelenk, Strecken der Hand und der im Grundgelenk gebeugt bleibenden 4 Finger.
9. Beugen im Ellenbogengelenk mit Heben des Armes im Schultergelenk.
10. Beugen im Ellenbogengelenk mit Adduction des Armes im Schultergelenk.

g) des Oberarms:

1. Heben des Armes im Schultergelenk bis zur Horizontalen.
2. Drehung des Armes im Schultergelenk nach außen.
3. Adduction des Armes im Schultergelenk (Pectoralis).
4. Adduction des Armes im Schultergelenk verbunden mit Drehung des ganzen Armes nach innen, so daß der Ellenbogen nach vorn kommt.
5. Heben des Armes im Schultergelenk und Bewegen des ganzen Armes nach der Medianlinie (Deltoides und Pectoralis).
6. Nachaußenrollen des ganzen Armes, der im Ellenbogengelenk gebeugt ist, verbunden mit Beugung der Hand und festem Aneinanderpressen des gestreckten und vorher leicht gespreizten Daumens, Zeige- und Mittelfingers.

h) der Schulter:

1. Heben der ganzen Schulter.
2. Zurücknehmen der ganzen Schulter und Beugen im Ellenbogengelenk.
3. Heben der Schulter und Strecken des Daumens.
4. *Beiderseitiges* Heben der Schultern (Hochziehen der Schultern).

VI. Bewegungen der unteren Extremität.

1. Nachaußenrollen des ganzen Beines im Hüftgelenk.
2. Nachinnenrollen des ganzen Beines im Hüftgelenk.
3. Beugen des Beines im Hüftgelenk, so daß es von der Unterlage abgehoben wird.
4. Beugen des Beines im Hüftgelenk mit gleichzeitigem leichten Beugen im Kniegelenk.
5. Strecken im Kniegelenk.
6. Strecken im Kniegelenk mit gleichzeitigem Strecken der großen Zehe.
7. Strecken aller Zehen, am stärksten der großen Zehe.

Überblicken wir diese zusammengestellten Bewegungen, so fällt auf, daß nur einmal mehrmalige Bewegungen, und zwar Kaubewegungen im Sinne der rhythmischen Beobachtungen von *C.* und *O. Vogt*, die auch von *Förster* beim Menschen festgestellt wurden, erzielt werden konnten. Gerade diese rhythmischen Kaubewegungen wurden aber wiederholt bei einem und demselben Kranken in verschiedenen Sitzungen bei einmaliger Reizung festgestellt. Daß in dieser Zusammenstellung die Beinbewegungen so verhältnismäßig wenig vertreten sind, liegt natürlich

daran, daß die Beinzentren viel weniger leicht in den Bereich einer Palliativtrepanation hineinfallen, als die am ausgedehntesten vorliegenden Armzentren, die dementsprechend auch mit der größten Zahl von Bewegungen aufgezählt sind. Ich bin überzeugt, daß bei Fortsetzung der Untersuchungen oder auch bei noch öfterer Wiederholung der Sitzungen bei den einzelnen Kranken ich diese letzteren noch weiter hätte vermehren können, die in ihrer Zahl ganz erheblich hinter der Zusammenstellung von *Leyton* und *Sherrington* zurückbleiben. Ehe ich jedoch auf Einzelheiten in der Zusammenstellung noch etwas näher eingehen will, möchte ich noch über einige weitere Ergebnisse berichten.

In einem Falle, einem 43jährigen Mann, bei dem die Palliativtrepanation links ausgeführt worden war und wo die linke C_a in größerer Ausdehnung vorlag, habe ich 3 Versuche gemacht, bei denen eine gegabelte differente Elektrode verwendet wurde und so gleichzeitig an zwei der vorgefundenen Reizpunkte gereizt wurde. Bei dem ersten Versuch war die eine Spitze der Elektrode im Gebiet des Augenfacialis aufgesetzt, die zweite Spitze der differenten Elektrode lag auf einem Punkt, der dem Unterarmgebiet angehörte. Es trat nur ein Reizerfolg im Gebiet des Augenfacialis auf, und zwar genau so, als ob der im Augenfacialis gelegene Reizpunkt allein gereizt worden wäre (Zusammenziehung des Corrugator supercilii der Gegenseite). Der Arm blieb vollständig ruhig, obwohl vorher mit der gleichen Stromstärke und auch mit einer etwas geringeren Stromstärke an der zweiten Stelle bei alleiniger Reizung eine Streckung im Ellenbogengelenk und ulnare Bewegungen der Hand mit gestreckten Fingern erzielt worden waren. Bei einem zweiten Versuch wurden die beiden Elektroden ziemlich nahe nebeneinander, jedoch auf vorher bestimmte getrennte Reizpunkte innerhalb der Armzentren aufgesetzt, von denen der eine dem Unterarm (der oben erwähnte Punkt) angehörte, während von dem anderen Punkte aus bei alleiniger Reizung eine Bewegung des Oberarmes erzielt worden war. Es traten nun bei der Reizung bei Stromschluß nur die Bewegungen des Unterarms auf, während der Oberarm sich nicht an der Bewegung beteiligte. In einem dritten und letzten Versuch habe ich die eine Elektrodenzinke wieder auf den oben genannten Punkt im Unterarmgebiet, die andere Elektrode in gleicher Höhe auf die Gegend der cyrtometrisch bestimmten C_p aufgesetzt. Bei Stromschluß traten die gleichen Bewegungen auf wie bei alleiniger Reizung des Unterarmpunktes. Weitere Untersuchungen habe ich in dieser Richtung nicht angestellt, da sie mir auch zu gefährlich erschienen. Man könnte gegen die Versuche zwar einwenden, daß bei der Anwendung einer gegabelten Reizelektrode an der Stelle der differenten Elektrode die Stromdichtigkeit auf die Hälfte herabgesetzt würde, so daß eben dann die Anwendung stärkerer

Ströme notwendig wäre. Aber andererseits sinkt auch der Widerstand durch die Vergrößerung der Austrittsstelle des Stromes ganz erheblich, so daß dadurch ein Ausgleich geschaffen wird. Jedenfalls hatte ich nicht den Mut, die Stromstärke zu erhöhen, da ich befürchtete, durch eine doppelte Reizung einen epileptiformen Anfall um so leichter auszulösen und so den Kranken zu schädigen.

Die Stromstärke kann leider nur nach dem festgestellten Abstand der primären und sekundären Rolle angegeben werden. Das Maximum der verwendeten Reizstärke war ein Rollenabstand von 8,5 cm, das Minimum, das noch Reizerfolge hervorrief, war 13,5 cm und zwar in einem Falle von erheblichem Prolaps mit entsprechender Verdünnung der Haut. Vergleichen wir diese Zahlen mit den von *Leyton* und *Sherrington* festgestellten, so berichten diese über *gleiche* Werte innerhalb der Armregion von Katze, Macacus und Schimpanse, und zwar haben sie einen Rollenabstand von 9,5—11,5 cm gefunden. Diese Werte der englischen Untersucher gestatten nur einen annähernden Vergleich mit den meinigen, da diese Forscher einen etwas anderen Induktionsapparat verwenden. Ich fand bei ein und demselben Menschen innerhalb der gleichen Sitzung doch deutliche Differenzen in der Erregbarkeit der einzelnen Gebiete. So fand ich bei einer 35jährigen Frau, die rechts eine große Palliativtrepanation erhalten hatte, als Minimalreiz für die Auslösungen der Bewegungen im Gebiete

	Rollenabstand
des Mundfacialis	12,0 cm
der Zunge	11,5 cm
von Handbewegungen	11,0 cm
von Bewegungen im Ellenbogengelenk	10,8 cm;

bei einem 43jährigen Mann, bei dem links eine Palliativtrepanation ausgeführt worden war, folgende Werte:

	Rollenabstand	
	27. VIII. 1924	2. X. 1924
Augenfacialis	12,5 cm	12,0 cm
Mundfacialis	11,5 cm	11,5 cm
Fingerbewegungen	11,0 cm	10,5 cm
Hand und Unterarm	10,5 cm	
Oberarm	10,5 cm	
Deltoides		10,0 cm

Schon aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß zweifellos erhebliche individuelle Differenzen bei den von mir erhaltenen Werten bestehen. Noch deutlicher tritt dies in folgender Zusammenstellung zutage, die sich auf die Erregbarkeit der Reizpunkte für die Streckung des Daumens und die Beugung des Ellenbogengelenks bezieht.

Streckung des Daumens

	Rollenabstand
T., Mädchen, 20 Jahre alt, Trepanation links .	13,0 cm
H., Frau, 20 Jahre alt, Trepanation rechts. . .	12,0 cm
	11,5 cm
Z., Mann, 17 Jahre alt, Trepanation links . ..	12,0 cm
K., Mann, 28 Jahre alt, Trepanation links . . .	11,5 cm
W., Mann, 32 Jahre alt, Trepanation rechts . .	10,5 cm

Beugung im Ellenbogengelenk.

	Rollenabstand
P., Mann, 41 Jahre alt, Trepanation links,. . .	11,0 cm
R., Mann, 35 Jahre alt, Trepanation rechts . .	12,0 cm
W., Mann, 33 Jahre alt, Trepanation links. . .	10,0 cm
F., Mann, 38 Jahre alt, Trepanation rechts . .	9,0 cm
M., Frau, 33 Jahre alt, Trepanation rechts. . . (in 3 verschiedenen Sitzungen)	11,5 cm 11,0 cm 10,8 cm

Neben anderen Ursachen mag dies vor allen Dingen auch in der Beschaffenheit der im Bereich des Defektes liegenden Haut, ihrer Dicke, der Beschaffenheit der Dura und der weichen Hirnhäute an Ort und Stelle gelegen sein. Daß dies aber doch nicht die einzigen Ursachen sind, geht schon daraus hervor, daß in der letzten Zusammenstellung der Zahlen für die Beugung im Ellenbogengelenk bei ein und derselben Kranken M. in drei verschiedenen Sitzungen drei verschiedene Werte gefunden wurden. So wurden bei Z. an ein und derselben Stelle in 6 verschiedenen, auf 2 Jahre sich verteilenden Sitzungen für die Bewegung der Zunge nach der Gegenseite 5 verschiedene Werte gefunden, und zwar:

10,0 cm Rollenabstand
10,7 cm ,,
11,5 cm ,,
12,0 cm ,,
13,0 cm ,,

Bei Frau H. dagegen wurde für die Streckung des Zeigefingers in allen 7 Sitzungen der gleiche Wert, ein Rollenabstand von 12 cm erhalten, und zwar ganz unabhängig davon, ob die Sitzung im Sommer oder im Winter stattfand. Warum in dem letzteren Fall der Wert sich so gleichmäßig hält, während er in anderen Fällen so erheblichen Schwankungen unterliegt, entzieht sich vollständig meiner Beurteilung, und ich möchte zunächst nur diese Tatsache feststellen. Es wurde wiederholt nach einer mit Reizversuchen angestellten Sitzung festgestellt, daß bei den Patienten die Pupillen danach etwas weiter und auch die Sehnenreflexe deutlich lebhafter geworden waren. So traten bei Prüfung des Kniephänomens wiederholt Nachzuckungen auf, während es bei Beginn der Sitzung nur schwer auszulösen gewesen war. Irgendwelche üblen oder unangenehmen Nachwirkungen, Kopfschmerzen und

dergleichen wurden nicht beobachtet. Die schon von *Fedor Krause* festgestellte Tatsache, daß eine Unterbrechung der Pyramidenbahn bei einem Menschen die Reizerfolge aufhebt, konnte auch ich wiederholt bestätigen. Alle Fälle, bei denen nach dem ganzen Befund eine Unterbrechung der Pyramidenbahn vorliegen mußte, wurden daher von vornherein für solche Untersuchungen ausgeschieden.

In einem Falle, bei R., einem 35jährigen Manne, der rechts eine Palliativtrepanation erhalten hatte, war zwischen der ersten und zweiten Sitzung, die durch Monate voneinander getrennt waren, eine Lähmung des linken Armes mit erheblicher Steigerung des Anconaeus- und Unterarmperiostreflexes eingetreten. Die in der ersten Sitzung gefundenen Reizpunkte für die Bewegungen des Unterarmes sprachen in der zweiten Sitzung bei gleichstarken und auch etwas stärkeren Strömen nicht mehr an. Durch den wachsenden Tumor waren Pyramidenbahnfasern durchbrochen worden.

Aber auch eine andere, ebenfalls von *Fedor Krause* beschriebene Beobachtung konnte ich in einem Falle bestätigen. Obwohl eine vollständige Lähmung der Hand einschließlich der Finger und des Daumens bestand, sprachen in einem anderen Fall die Zentren des Daumens auf elektrischen Reiz noch an, während der Daumen willkürlich nicht mehr bewegt werden konnte.

Hier möchte ich auch, wieder angeregt durch eine Mitteilung *Fedor Krauses*, der gelegentlich der Stichelung der Arachnoidea zum Ablassen der Flüssigkeit vor der Reizung sah, daß dabei zustande kommende kleine Schnittchen in die Rinde mit Bewegungen beantwortet wurden, noch kurz erwähnen, daß ich gelegentlich einer von Herrn Kollegen *Guleke* ausgeführten Operation an einem 17jährigen Patienten meiner Klinik, bei der ein scharf umgrenzter Tumor aus dem rechten unteren Scheitellappen entfernt wurde, dessen Stiel nach oben und etwas nach vorn ging, bei Zerren an diesem Stiel eine ausgesprochene maximale Streckung des linken Fußes nach unten, verbunden mit einem Beugen aller Zehen beobachtet habe.

Gehe ich nun etwas näher auf die von mir erzielten Bewegungen ein, so habe ich einmal rhythmische Bewegungen, und zwar wiederholte Kaubewegungen bei einem Kranken in verschiedenen Sitzungen und immer wieder an der gleichen Stelle auslösen können. Die in der Tabelle angegebene Hebung des Kehlkopfes wie beim Schlucken trat nur als einmalige Bewegung und nicht wiederholt auf den einzelnen Reiz hin auf. Die hier in der Tabelle aufgezeichneten Bewegungen sind jeweils als erste Reizerfolge auf meine allerdings infolge der Anordnung etwas mehr flächenhaften Reizung eingetreten. Ich fand es aber erstaunlich, daß trotzdem so viele isolierte Bewegungen, z. B. des Daumens, des Zeigefingers, des 5. Fingers, ja selbst anderer Finger erzielt wurden, denn die gereizte Fläche hat doch eine Ausdehnung von

3—7 qmm, während alle anderen Untersucher bei ihren Experimenten oder auch die Chirurgen bei ihren Reizversuchen wesentlich kleinere Elektroden verwendeten. Die zusammengesetzten Bewegungen, die in der Zusammenstellung enthalten sind, sind auch stets als erster Reizerfolg an der betreffenden Stelle aufgetreten, und sie wurden an der betreffenden Stelle nach einer jeweiligen kleinen Pause wiederholt erzielt. Nur dann wurden sie in die Protokolle aufgenommen. Sehr häufig erhielt ich aber auch bei ein und derselben Person in verschiedenen Sitzungen genau an derselben Stelle verschieden zusammengesetzte Bewegungen, wobei jedoch immer der zuerst bewegte Gliedabschnitt usw. der gleiche blieb. Die isolierten Bewegungen wurden in den verschiedensten Sitzungen immer genau an der gleichen Stelle bei ein und derselben Person erzielt. Wiederholt habe ich beobachtet, daß eine stärkere Reizung an einer Stelle, an der die Auslösung der isolierten Bewegungen vorher festgestellt war, eine von dieser isolierten Bewegung ausgehende zusammengesetzte Bewegung hervorrief, wie dies auch von den *Vogts*, von *Leyton* und *Sherrington* und anderen Untersuchern und vor allen Dingen auch von *Fedor Krause* festgestellt wurde. Wichtig scheint mir die Tatsache, daß für den Verlauf der zusammengesetzten Bewegung die Ausgangsstellung des betreffenden Gliedabschnittes nicht ohne Einfluß ist. Ich habe meist bei möglichst erschlafften Gliedern gereizt. In manchen Fällen habe ich aber z. B. dem Kranken den Auftrag gegeben, diese oder jene Handstellung einzunehmen, und reizte dann an einer Stelle, an der ich Finger oder Handbewegungen erzielt hatte. Die dann sich einstellenden Bewegungsformen wurden andere, als sie vorher bei erschlaffter Muskulatur erzielt worden waren. So wurde z. B. die oben bei Z. erwähnte Bewegung der Hand wie zum Ergreifen eines Bleistiftes bei vorher erhobener und leicht dorsal flektierter Hand erzielt. Überhaupt kann man sich, um gleich auf diese Frage einzugehen, bei vielen Bewegungen nicht dem Eindruck entziehen, den *Leyton* und *Sherrington* so klar und deutlich zum Ausdruck gebracht haben mit den Worten, daß die erzielten Bewegungen Bruchstücke von Bewegungen seien, die einem bestimmten *Zwecke* dienten. Bei dieser eben angeführten Bewegung (S. 329, Z., Nr. 8) oder bei der Greifbewegung (S. 329, Z., Nr. 13), wobei eine Bewegung ausgeführt wurde, als ob der Betreffende eine Kugel oder einen Stein umfassen und diesen Gegenstand an sich ziehen wolle, oder auch bei dem Erheben des ganzen Armes mit der zur Faust geballten Hand (S. 329, Nr. 18) ist der Eindruck, daß es sich um eine *Zweckbewegung* handele, wenn man sie als ersten Reizerfolg auftreten sieht, ganz überzeugend. Gerade darin scheint mir auch die große Bedeutung der Untersuchungen von *Leyton* und *Sherrington* zu liegen, die nach meinen Ergebnissen auch für den Menschen voll und ganz zutreffen!

Ich hätte selbstverständlich, wie ich schon oben erwähnte, durch weitere Untersuchungen die Liste der von mir erzielten Bewegungen, die weit hinter denen von *Leyton* und *Sherrington* zurückbleiben, noch erweitern können. Ich glaubte aber, diese Untersuchungen jetzt schon, nachdem sie einige Jahre durchgeführt sind, veröffentlichen zu können, da es doch nicht so sehr auf diese Einzelheiten, sondern auf die prinzipielle Feststellung des gleichen Verhaltens für den Menschen ankommt. Ich habe auch nicht, wie *Leyton* und *Sherrington*, zwischen primären nnd sekundären Bewegungen unterschieden, da, wie wiederholt hervorgehoben wurde, meine Reizung eine mehr flächenhafte war und ich alle auf eine erste Reizung an dieser Stelle erzielten Bewegungen, wenn sie bei Nachprüfungen, die durch Pausen getrennt waren, in ein und derselben Sitzung wieder auftraten, in die Liste aufgenommen habe.

Sehr wichtig und interessant erscheint mir noch die Frage, wie sich der einzelne zu diesen bei ihm durch den elektrischen Reiz ausgelösten Bewegungen stellt. Die meisten Kranken wurden durch diese Bewegungen überrascht und waren oft sehr erstaunt. Sie machten auch oft selbst auf diese Bewegungen aufmerksam. Irgendeinen Zwang, diese oder jene Bewegung ausführen zu müssen, haben auch diejenigen Kranken nicht an sich beobachten können, die dank ihres Bildungsgrades für die psychologische Selbstbeobachtung geeignet waren. Von dem Auftauchen irgendeiner Bewegungsvorstellung oder dergleichen konnte natürlich auch gar nicht die Rede sein. Ungebildete Kranke versicherten mir wiederholt, daß diese Bewegung „von allein" käme und sie durchaus nichts dazu könnten. Ich habe wiederholt den Kranken den Auftrag gegeben, sich einmal anzustrengen, um diese oder jene Bewegung, die jetzt auftreten werde und die ich ja nach der gereizten Stelle voraussagen konnte, zu unterdrücken. So versuchte Z. wiederholt, die Zungenbewegung durch Gegeninnervation während der Reizung zu unterdrücken, jedoch ohne jeden Erfolg. Auch Daumenbewegungen bei öfters wiederholter Reizung willkürlich zu unterdrücken, gelang nicht.

Ziehen hebt in seiner Physiologischen Psychologie ausdrücklich hervor, daß beim Menschen die Region der Bewegungsvorstellungen sicherlich von der motorischen Region getrennt sei; der in den großen Ursprungszellen der motorischen Bahnen bei der Innervation sich abspielende materielle Prozeß laufe ohne psychischen Parallelprozeß ab. Auch *Leyton* und *Sherrington* betonen ausdrücklich, daß nach den Ergebnissen ihrer Exstirpationsversuche, auf die ich hier nicht eingegangen bin, die in derselben Arbeit mitgeteilt werden, diese Innervationsvorgänge *inframental* verlaufen. Wir müssen in der Tat annehmen, daß auch die motorische Region zu den Rindengebieten gehört, in denen psycho-physische Prozesse, also Vorgänge, die mit einem psychischen

Parallelprozeß verknüpft sind, nicht ablaufen. In der motorischen Region des Menschen muß auch eine ganze Menge von Bewegungskombinationen bereitliegen, die je nach dem einzelnen Zweck, der erreicht werden soll, verwendet werden. Auf die große Bedeutung derartiger Feststellungen für die *Apraxiefrage*, namentlich für die Erklärung der gliedkinetischen Apraxie, ist schon von berufenerer Seite hingewiesen worden. *Pick* hat sich in einem ausgezeichneten Referat über die Arbeit von *Leyton* und *Sherrington* gerade über *diese* Fragen ausführlicher geäußert, und *Liepmann* hat dazu Stellung genommen, so daß ich dem kaum etwas hinzufügen könnte, besonders da beide in der Einschätzung derartiger Untersuchungen für die gliedkinetische Apraxie einig sind!

Literaturverzeichnis.

Förster, O.: Die Topik der Hirnrinde und ihre Bedeutung für die Motilität. 12. Jahresversamml. d. Ges. dtsch. Nervenärzte, Ref. Halle 1922. — *Förster, O.:* Zur operativen Behandlung der Epilepsie. Vortrag 15. Jahresversamml. d. Ges. dtsch. Nervenärzte 1925, Verhandl. S. 345. — *Goldstein:* Schema zum Einzeichnen von Kopf- und Gehirnverletzungen. München: J. F. Bergmann 1916. — *Krause, Fedor:* Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. S. 157ff. 1911. — *Krause, Fedor:* Die Sehbahn in chirurgischer Beziehung. Klin. Wochenschr. 1924, S. 1261. — *Leyton* und *Sherrington:* Observations on the excitable cortex of the Chimpanzee, Orang-Utan and Gorilla. Quart. journ. of exp. psychol. **11**, Nr. 2, S. 135. 1917. — *Liepmann:* Referat über Picks Diskussionsbemerkungen. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **27**, 445. 1922. — *Pick:* Diskussionsbemerkungen zur Physiologie der gliedkinetischen Apraxie. Abhandlungen üb. Neurol. Beih. z. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurol. 1921. H. 13, S. 194. — *Vogt, C.* und *O.:* Zur Kenntnis der elektrisch erregbaren Hirnrindengebiete bei den Säugetieren. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **8**, Erg.-H., S. 272. 1906/07. — *Vogt, C.* und *O.:* Die physiologische Bedeutung der architektonischen Rindenfelderung auf Grund der Rindenreizung. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **25**, Erg.-H. 1, S. 399. 1919. — *Vogt, C.* und *O.:* Erkrankungen der Großhirnrinde. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **28**, Tafel 10, 1w, S. 69, 73f. u. 76. 1922. — *Ziehen:* Leitfaden der physiologischen Psychologie, 12. Aufl., S. 531. Jena 1924.

II. Teil.

Über die Messung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenerregung in den zentralen Abschnitten des menschlichen Nervensystems.

Durch die klassischen Untersuchungen von *Helmholtz* ist zuerst die Fortpflanzungsgeschwindigkeit im menschlichen Nerven bestimmt worden. Diese Untersuchungen sind von einer Reihe von Forschern bestätigt worden, wenn auch die gewonnenen Zahlenwerte von den von *Helmholtz* zuerst gefundenen etwas abweichen. Von den neueren Untersuchungen sind namentlich diejenigen von Bedeutung, die das Auftreten des Aktionsstromes für die Zeitmessung benutzten. Mit

dieser Methode fand *Pieper* einen Wert von 120 Sekundenmetern für den menschlichen motorischen Nerven, *Münnich* jedoch mit der gleichen Methode nur Werte von 67—69 Sekundenmetern, also Werte, die den *Helmholtz*schen Zahlen wesentlich näher stehen. *P. Hoffmann* endlich, der nach seinen Untersuchungen die *Münnich*schen Zahlen für die wertvollsten hält, hat in einem Falle die Nervenleitung auf 87 Sekundenmeter bestimmt. Während diese für den menschlichen motorischen Nerven hier angeführten Werte immer noch erheblich voneinander abweichen, ist die Leitungsgeschwindigkeit innerhalb des menschlichen Gehirns und Rückenmarks fast ganz unbekannt. *Exner* hat zwar schon 1873 den Versuch gemacht, die Leitungsgeschwindigkeit für das menschliche Rückenmark zu bestimmen. Er kommt zu einem Zahlenwert von 8 Sekundenmetern für die sensible und von 11—12 Sekundenmetern oder auch 14—15 Sekundenmetern für die motorische Leitung innerhalb des Rückenmarks. Er bezeichnet aber selbst diese Zahlenwerte als noch ziemlich unsicher. Sonst sind mir nur noch die Werte von *Burckhardt* bekannt, der nach *Vierordt* für die motorische Leitung im Rückenmark einen Wert von 8—14 Sekundenmetern gefunden haben soll. Diese Werte stehen in guter Übereinstimmung mit den *Exner*schen Ergebnissen.

Es lag natürlich der Gedanke sehr nahe, die im ersten Teil ausführlicher besprochenen Ergebnisse zu zeitmessenden Untersuchungen zu verwenden. Die Möglichkeit der Wiederholung dieser Messungen in verschiedenen Sitzungen, der Umstand, daß sich bei diesen Versuchen die Rinde unter physiologischen Bedingungen befindet und weder der Austrocknung noch der Abkühlung ausgesetzt ist, und bei denen der Betreffende auch nicht unter dem Eindruck und den Nachwirkungen einer gerade bei ihm stattfindenden schweren Operation steht, ließen solche Untersuchungen um so aussichtsvoller erscheinen. Ich habe daher auch diese Gelegenheit benutzt und habe über 200 Messungen in 27 Sitzungen an 8 Personen vorgenommen, von denen jedoch nur 161 Messungen bei 7 Personen gelangen.

Es wurde bei dieser Messung in zweifacher Weise vorgegangen. Zunächst wurde die mechanische Registrierung der durch den Reiz ausgelösten Bewegung verwendet zum Zwecke, um mehr allgemeine Feststellungen zu machen. Es wurde dabei so vorgegangen, daß namentlich Finger-, Hand- oder auch Armbewegungen, die, wie im ersten Teil erwähnt, bei den Reizungen am häufigsten auftraten, zu diesen Messungen herangezogen wurden. In einfachster Weise geschah die Registrierung der mechanischen Erfolge so, daß z. B. der Zeigefinger einen metallenen, in einem Stromkreis eingeschalteten Fingerhut erhielt, der ebenso wie die ganze Hand auf einer von dem gleichen Stromkreis durchflossenen Kupferplatte ruhte. Machte der Zeigefinger in-

folge einer zentralen Reizung z. B. eine Streckbewegung, so kam er von der Kupferplatte ab und der Augenblick der Unterbrechung des Kontaktes wurde durch ein Deprezsignal auf der mit großer Geschwindigkeit rotierenden berußten Kymographiontrommel verzeichnet. Zur Zeitmessung dienten *Helmholtz*sche elektro-magnetische Stimmgabeln von 250 u. 500 Schwingungen in der Sekunde. Einige Schwierigkeiten machte die Feststellung des Zeitmomentes der Reizung bei dieser Anordnung. Es wurde dabei in doppelter Weise vorgegangen. Da natürlich die Einwirkung des Stromes auf die menschliche Rinde höchstens eine Sekunde oder besser nur Bruchteile davon dauern durfte, um nicht irgendwelche Nachwirkungen und Schädigungen, auf die im ersten Teile ausführlich hingewiesen wurde, hervorzurufen, so wurde anfänglich die Reizelektrode auf den auf der Haut markierten Reizpunkt aufgesetzt. Im sekundären Stromkreis befand sich ein metallener Nebenschluß, der durch den Zeiger des Universalkontaktapparates aufgeschlagen wurde. Nunmehr ging der Strom mit ganzer Stärke durch den Körper und rief die beobachteten Reizerfolge hervor. Als indifferente Elektrode diente die auf der Brust oder dem Bauch aufliegende, 200 qcm umfassende Plattenelektrode, als Reizelektrode die im ersten Teil an jener Stelle beschriebene Knopfelektrode. Der Augenblick des Reizes wurde nun durch 2 Kontakte, die momentan unterbrochen wurden und ebenfalls mit einem Deprezsignal verbunden waren, festgelegt. Der erste Kontakt stand genau 9 Grad der Kreiseinteilung des Universalkontaktapparates vor dem Unterbrechungskontakt, der den Nebenschluß des sekundären Stromes aufschlug, der zweite Kontakt ebenfalls 9 Grad hinter diesem, so daß an der Hand dieser beiden Signale die Zeit des Stromeinbruchs genau bestimmt werden konnte. Bei dieser Anordnung fließt immerhin längere Zeit der sekundäre Strom, wenn auch auf ein Minimum abgeschwächt, durch den Körper. Seine Stärke steht zu derjenigen der Stromes im metallischen Nebenschluß im umgekehrten Verhältnis des Widerstandes. Der Widerstand des Körpers wurde bei meiner Anordnung auf 4000 bis 12000 Ω bestimmt. Ich traf, um allen Summationswirkungen aus dem Wege zu gehen, später die Anordnung so, daß durch einen Platinschleifkontakt, der an dem Rande des Universalkontaktapparates angebracht wurde, der primäre Strom des Induktionsapparates nur für 20—45 σ geschlossen wurde, nachdem ich mich überzeugt hatte, daß diese kurze und daher sehr viel ungefährlichere Reizzeit zur Erregung der menschlichen motorischen Hirnrinde ausreichte. Der Moment des Stromeinbruches wurde in der gleichen Weise wie bei Aufhebung des Nebenschlusses des sekundären Stromes verzeichnet. Der Reizpunkt, der für die Messung verwendet werden sollte, war in einer mehrere Tage vorher, manchmal auch eine Woche vorher stattgehabten Sitzung bestimmt und durch Schwärzung mit einem Höllensteinstift

festgelegt worden, so daß er bei der Messungssitzung sofort wieder aufgefunden werden konnte. Die Reizung fand stets in Gegenwart eines zweiten Arztes und einer Schwester statt. Die zu untersuchende Person wurde bequem auf ein Lager gebettet, wobei irgendwelche besonderen Entblößungen nicht notwendig waren. Die Meßapparate befanden sich in einem anderen Zimmer. Durch ein von mir gegebenes Signal teilte ich einem im Nebenzimmer am Kymographion tätigen Gehilfen jeweils mit, wenn er dieses in Bewegung setzen sollte. Ich habe stets die Reizung selbst vorgenommen. Ich überwachte dabei genau den Kranken. Der Kollege gab Obacht, daß der Kontakt am Finger usw. immer in der gleichen Weise auf der Platte auflag, und er wurde dabei auch durch die anwesende Schwester mit unterstützt. Der Gehilfe am Kymographion überwachte die schreibenden Hebel genau und arretierte das Gehwerk auf ein zweites von mir gegebenes Signal, wenn der einzelne Reizversuch vorüber war. Eine bei vielen dieser Messungen ebenfalls im Nebenzimmer untergebrachte Laborantin notierte den Zeitpunkt der Reizung nach Minute und Sekunde, so daß die zeitliche Folge der einzelnen Reizung auch festgelegt wurde. Die Reizungen sollten nicht zu rasch aufeinanderfolgen und andererseits auch möglichst kurz dauern. Als ich zu einer Reizzeit von 20—45 σ übergegangen war, waren ja irgendwelche Summationswirkungen nicht mehr zu fürchten. Diese Reizungen wurden stets mit dem geringsten Rollenabstand ausgeführt, der in einer der früheren Sitzungen gerade für diesen Reizpunkt als ausreichend festgestellt war, und nur ausnahmsweise wurde der Strom in vereinzelten Fällen über diese untere Grenze hinaus verstärkt. Bei einem solchen Vorgehen hielt ich die Untersuchungen für durchaus unbedenklich und ich habe auch keine üblen oder auch nur für die Versuchsperson unangenehmen Nachwirkungen gesehen. Allerdings habe ich vorsichtshalber genau wie bei den Untersuchungen über die Feststellung der Reizpunkte nach den Sitzungen, die zur Messung dienten, am Abend stets 0,1 Luminal verabreichen lassen.

Die einzelnen Messungssitzungen bei ein und derselben Person waren durch Wochen, meist sogar durch Monate voneinander getrennt. Trotz aller Bemühungen sind mir Messungen bei manchen mich sehr interessierenden Bewegungen gänzlich mißlungen. So gelang es mir z. B. nicht, den Beginn der Bewegung des Corrugator supercilii, der in einem Falle so deutlich ansprach, graphisch festzuhalten. Meine Versuche mit dem Lidschlüssel schlugen trotz aller Bemühungen fehl. Natürlich wollte ich den betreffenden Kranken auch nicht allzu lange plagen. Ebenso ging es mir mit dem Versuch, Zungenbewegungen zu Messungen zu verwenden, obwohl die Versuchsperson rührend geduldig war und sich bemühte, der ihr gestellten Aufgabe, die Zunge eine Zeitlang ruhig zu halten, nachzukommen. Am besten gelang die Registrierung der

Finger-, Hand- oder Armbewegungen, wobei außer dem oben schon erwähnten metallenen Fingerhut auch Kupferarmbänder und ähnliche Vorrichtungen verwendet wurden.

Ich will zunächst auf die mit dieser mechanischen Registrierung des Bewegungsanfangs gewonnenen Zahlenwerte eingehen. Ich fand z. B. bei dem schon S. 329 erwähnten 17 jährigen Z. für die Zeit zwischen Rindenreizung und Adduction des Oberarmes (Musculus pectoralis) in 7 Messungen folgende Werte:

0,218 Sek.
0,117 Sek.
0,195 Sek.
0,197 Sek.
0,220 Sek.
0,207 Sek.
0,197 Sek.

also im Mittel = 0,193 Sek.

Folgen die Reizungen in den Sitzungen verhältnismäßig rasch aufeinander, so konnte man bei Z. folgendes Verhalten feststellen, das am besten die Zahlen zeigen, die die Zeit bis zur Beugung des Unterarms (mechanisch registriert) angeben. In 5 Messungen, die aufeinander folgten, wurden nachstehende Ergebnisse festgestellt:

0,217 Sek.
0,134 Sek.
0,280 Sek.
0,168 Sek.
0,277 Sek.

Es trat also eine deutliche Periodizität auf; auf eine längere Zeit, die zwischen Reiz und Bewegungsbeginn verfloß, folgt eine kürzere, und dies wiederholt sich mehrere Male. Als Mittelwert für die Zeit vom Reiz bis zur Beugung des Unterarms wurde bei Z. 0,217 Sek. gefunden.

Abgesehen von diesen Schwankungen in der erforderlichen Zeit wurde wiederholt bei solchen Gelegenheiten festgestellt, daß unvermittelt der betreffende Reizpunkt bei der gleichen Stromstärke nicht mehr auf den Reiz ansprach. Dabei konnte jedoch einwandfrei festgestellt werden, daß die von diesem Reizpunkt aus sonst erzielte Bewegung auch nach dem Versagen des elektrischen Reizes *willkürlich* noch genau so ausgeführt werden konnte wie früher. Nach einer kleinen Pause war auch die Erregbarkeit gegenüber dem elektrischen Strom wieder vorhanden, und zwar genau bei der gleichen Stromstärke wie früher. So fand ich bei einer 33 jährigen Frau, die auf der rechten Seite eine große Palliativtrepanation hatte, in einer Sitzung, bei der nur ganz kurze Reizzeiten verwendet wurden, für die Beugung des Unterarms folgende Werte:

1. 0,112 Sek.
2. 1 Min. 8 Sek. nach 1.: 0,086 Sek.
3. 10 Sek. später: kein Reizerfolg.
4. 27 Sek. später, also 37 Sek. nach 2.: 0,090 Sek.
5. 1 Min. 6 Sek. später: kein Reizerfolg.
6. 49 Sek. später, also 1 Min. 55 Sek. nach 4.: 0,177 Sek.
7. 36 Sek. später: kein Reizerfolg.
8. 46 Sek. später, also 1 Min. 22 Sek. nach 6.: 0,183 Sek.

Man ersieht aus dieser Zusammenstellung, daß im Verlauf der Sitzung die erforderliche Zeit zwischen Reiz und Beginn der Bewegung immer länger wird. Als Mittelwert wurde für diese Frau M. für die Bewegungen des Unterarmes aus diesen oben angegebenen und in anderen Sitzungen bei ihr gewonnenen Zahlen 0,113 Sek. errechnet.

Es ergibt sich aus dieser oben mitgeteilten Zusammenstellung, die also genaue zeitliche Angaben über die Reizfolge enthält, wie notwendig es ist, zwischen den einzelnen Reizen längere Pausen einzuschieben; nur dann erhält man gleichmäßige Ergebnisse.

Bei einem 43jährigen Mann L. L., der links in der Gegend der motorischen Region eine große Palliativtrepanation aufwies, wurde unter diesen Versuchsmaßregeln in mehreren Sitzungen die Zeit für eine Bewegung des rechten Oberarms im Schultergelenk nach außen (Außenrotation) im Mittel auf 0,146 Sek. und die Zeit für die Beugung des rechten 2.—4. Fingers im Grundgelenk auf 0,134 Sek. im Mittel bestimmt.

Bei einem 49jährigen Mann N., der rechts eine große Palliativtrepanation aufwies, wurde die Zeit für die Außenrollung des linken Oberarms auf 0,131 Sek. im Mittel aus einer größeren Anzahl von Bestimmungen errechnet.

Interessante Ergebnisse hatten die Messungen bei der schon im ersten Teil ausführlicher besprochenen Frau E. H. (S. 330). Es wurde bei ihr in einer größeren Anzahl von Sitzungen, die durch Monate voneinander getrennt waren, die Zeiten bestimmt, die zwischen Reizung und Streckung des Zeigefingers lagen. Obwohl zwischen den einzelnen Reizungen in den jeweiligen Sitzungen größere Pausen eingeschoben wurden, wurden doch auffallend hohe Zeitwerte festgestellt. So ergab sich aus 24 Einzelmessungen als Mittelzahl für die Streckung des Zeigefingers bei mechanischer Registrierung ein Wert von 0,278 Sek. In demselben Falle wurde für die Streckung des Daumens ein Mittelwert von 0,269 Sek., also ebenfalls ein ähnlich hoher Wert, ermittelt. Wenn man bedenkt, daß die einfache Reaktionszeit auf Schallreize bei einem Ungeübten wie Z. ohne vorangehendes Signal 0,227 Sek. beträgt, so wird man diesen Wert auffallend hoch finden. Dabei konnte ich gerade bei Frau H. wiederholt feststellen, daß bei den Messungen, nachdem mehrere Male an dem genau festgestellten Reizpunkt der Strom eingewirkt hatte, nun auch von ganz anderen Punkten, die vorher ein-

wandfrei unerregbar gefunden worden waren, ebenfalls eine Streckung des Zeigefingers erzielt werden konnte.

Die Methode der mechanischen Registrierung gestattet zwar, ganz interessante allgemeine Feststellungen zu machen. Sie ist aber ungeeignet, wie das von allen neueren Untersuchern hervorgehoben worden ist, für genauere Messungen in dem oben angedeuteten Sinne, da die Zeit, welche bei der mechanischen Registrierung zwischen dem Ansprechen des Muskels und dem Bewegen des Erfolgsgliedes verfließt, eine sehr lange und vor allen Dingen auch bei ein und derselben Anordnung bei verschiedenen Versuchspersonen eine verschiedene ist. Ja, sie kann sogar bei ein und derselben Versuchsperson in verschiedenen Sitzungen eine verschiedene sein. Es hängt dies eben nicht nur vom Muskel, sondern auch von der Anordnung der Sehne, ihrem Ansatzpunkt am Knochen und anderen Momenten mehr, auf die hier nicht eingegangen werden kann, ab. Im allgemeinen kommt man nur dann weiter, wenn man zu einer anderen Methode bei diesen genauen zeitmessenden Versuchen, bei denen es sich nicht wie bei den oben angeführten Untersuchungen lediglich um Vergleiche handelt, übergeht. Es ist dies die von *Bernstein* zuerst in die Physiologie eingeführte und zu Zeitmessungen verwendete Aufzeichnung der Aktionsströme des gereizten Muskels. Die von mir dabei verwendete Anordnung war folgende:

Es wurden von dem Muskel, welcher an der bei der Rindenreizung erzielten Bewegung vorwiegend oder auch ganz allein beteiligt war, die Aktionsströme mit Hilfe des großen *Edelmann*schen Saitengalvanometers aufgenommen. Auch hier war die Versuchsanordnung so, daß Versuchsperson und Saitengalvanometer in verschiedenen Räumen untergebracht wurden. Im übrigen wurde genau so verfahren wie bei den anderen Messungen, jedoch konnte wegen der Induktion auf die Saite nur das zweite der oben angeführten Verfahren zur Anwendung kommen. Das heißt also: Es wurde der primäre Strom mit Hilfe eines an dem Universalkontaktapparat angebrachten Schleifkontaktes nur für 20—45 σ geschlossen und dann sofort wieder unterbrochen. Eine besondere Markierung des Momentes der Reizung ist wegen der momentanen Einwirkung des einbrechenden Stromes auf die Saite und einer dadurch bedingten, auf der photographischen Kurve leicht zu erkennenden Schwankung derselben gar nicht nötig. Um aber diese Schwankung gleich sicher an der Reizungsstelle zu suchen, wurde doch wie bei der früheren mechanischen Registrierung die Zeit des Stromeinbruches außerdem noch durch zwei aufeinanderfolgende Markierungen, zwischen denen der Reiz begann, festgestellt. Die Aktionsströme wurden nach einem Vorschlag von *Trendelenburg* mittels Nadelelektroden, die verzinkt mit einer Platte versehen und bis an die Spitze mit Schellack überzogen waren, aufgenommen. Diese Nadeln wurden

durch die Haut und in den Muskel eingestochen. Zur Aufnahme wurde meist eine dünne Platinsaite und nur ausnahmsweise eine versilberte Quarzsaite verwendet. Zur Zeitschreibung diente eine elektromagnetische Stimmgabel von 100 Schwingungen in der Sekunde. Meist wurde mit der Untersuchung der Aktionsströme die mechanische Registrierung in der vorher angegebenen Weise verbunden.

Zunächst wurde gewöhnlich eine Kurve der Aktionsströme des betreffenden Muskels bei einer kräftigen aktiven Innervation aufgenommen und dabei auch der Zeitpunkt zwischen dem Auftreten der Aktionsströme und dem Beginn der mechanischen Registrierung, die mit Hilfe eines Deprezsignals erfolgte, festgelegt. Dann wurden bei Rindenreizung von dem gleichen Muskel Aktionsströme aufgenommen, wobei die Reizeinwirkung meist nur 20—45 σ, nur ganz ausnahmsweise größere Bruchteile einer Sekunde betrug. Die Verteilung der einzelnen Sitzungen auch bei ein und derselben Person auf Wochen und Monate brachte es mit sich, daß bei demselben Kranken sowohl die einfache mechanische Registrierung, als auch die Aufnahme von Aktionsströmen zur Anwendung kamen. Ich will hier auf die Einzelheiten nicht eingehen, möchte aber doch hervorheben, daß bei einem jüngeren Patienten H., bei dem eine große Palliativtrepanation über der linken Hemisphäre ausgeführt worden war, ganz ähnlich wie bei Frau E. H. ganz auffallend hohe Zeitwerte bei der mechanischen Registrierung der Streckung des 2.—5. Fingers festgestellt wurden. Es fand sich da mit der ersten Methode (nur mechanische Registrierung) ein Mittelwert von 0,301 Sek. Die Aufnahme der Aktionsströme zeigte, daß dieser hohe Wert sicherlich nicht auf die mechanische Registrierung zurückzuführen ist, denn auch der Aktionsstrom trat im Mittel erst 0,221 Sek. nach der zentralen Reizung auf. Wenn man berücksichtigt, daß sowohl gerade in diesem Fall, als auch bei Frau E. H. ein erheblicher Prolaps nach der Palliativtrepanation eingetreten war und demnach zur Zeit der Messung noch eine bedeutende intracranielle Drucksteigerung bestand, so wird man diese Verzögerung des Reizerfolges auf den durch den Druck veränderten Zustand der motorischen Rinde oder auch der von ihr ausgehenden Pyramidenfasern beziehen können, eine Frage, auf die wir unten nochmals kurz zurückkommen. Jedenfalls möchte ich schon hier betonen, daß ich solche hohen Werte für pathologisch halte und daher bei der weiteren Verwertung der Messungen solche Ergebnisse nicht heranziehen will.

Dagegen scheinen mir die Ergebnisse in den folgenden beiden Fällen, bei denen die Entlastungstrepanation längere Zeit, in einem Falle mehrere Jahre, zurücklag und wo bei beiden vollständig normale Verhältnisse vorlagen, von besonderer Bedeutung. Ich will sie daher auch etwas ausführlicher mitteilen.

Bei dem 17jährigen Z., von dem schon im ersten Teil und auch oben ausführlicher die Rede war, wurde die durch die Reizung erzielte Streckung des rechten Zeigefingers genau untersucht und in ihrem zeitlichen Ablauf gemessen. Bis zum Eintritt der Bewegung, die durch einen am Zeigefinger angebrachten Kontakt, der bei seiner Streckung unterbrochen wurde, zeitlich festgelegt wurde, verflossen in 20 der besten Versuche folgende Zeitwerte:

0,180 Sek.	0,166 Sek.	0,205 Sek.	0,205 Sek.
0,232 Sek.	0,200 Sek.	0,220 Sek.	0,145 Sek.
0,206 Sek.	0,236 Sek.	0,165 Sek.	0,195 Sek.
0,174 Sek.	0,176 Sek.	0,155 Sek.	0,127 Sek.
0,200 Sek.	0,160 Sek.	0,140 Sek.	0,145 Sek.

Dieses ergibt einen Mittelwert von 0,182 Sek.

Bis zum Eintritt des Aktionsstromes verfloß in 11 gut gelungenen und zur Messung geeigneten Versuchen folgende Zeit:

0,090 Sek.	0,090 Sek.	0,090 Sek.
0,113 Sek.	0,095 Sek.	0,078 Sek.
0,095 Sek.	0,095 Sek.	0,085 Sek.
0,095 Sek.	0,110 Sek.	

Dies ergibt einen Mittelwert von 0,094 Sek.

Die Zeit zwischen dem Auftreten des Aktionsstromes und dem Beginn der mechanischen Bewegungsregistrierung, wozu auch die Versuche mit aktiver Innervation verwendet werden konnten, wurde aus 18 Kurven ermittelt. Sie ergab:

0,070 Sek.	0,063 Sek.	0,050 Sek.
0,110 Sek.	0,060 Sek.	0,110 Sek.
0,115 Sek.	0,070 Sek.	0,080 Sek.
0,115 Sek.	0,107 Sek.	0,085 Sek.
0,085 Sek.	0,070 Sek.	0,050 Sek.
0,060 Sek.	0,060 Sek.	0,060 Sek.

also im Mittel 0,079 Sek.

Bei einer aktiven Streckung des Zeigefingers wurde vom Extensor digitorum communis die Aktionsstromkurve erhalten Abb. 2.

Bei einer Rindenreizung an der Stelle, von der aus eine Streckung des Zeigefingers erzielt wurde, wurde bei genau der gleichen Lage der Nadelelektroden und den übrigen gleichen Versuchsbedingungen kurze Zeit nach der hier als Abb. 2 wiedergegebenen Kurve die Kurve Abb. 3 erhalten.

Bei dieser Kurve ist der Moment der Schließung des primären Stromes durch eine kurze Zuckung der Saite zu erkennen. Es setzen dann nach einiger Zeit sehr lebhafte Aktionsströme ein, und die oberste Linie gibt den Zeitpunkt der mechanischen Registrierung an. Es wurde in diesem Fall ausnahmsweise nach einer entsprechenden Pause ein etwas stärkerer Strom, und zwar bei einem Rollenabstand von 11,5 cm bei sonst genau gleichen Versuchsbedingungen angewendet. So wurde Abb. 4 erzielt, bei der die Zeit des Einbruchs des Stromes nicht an-

gegeben ist. Man sieht in diesem Falle, daß die Amplituden der Schwankungen der Aktionsströme erheblich größere sind. Bei Z. sind auch bei der Rindenreizung die Schwankungen der Aktionsströme höher, wenn

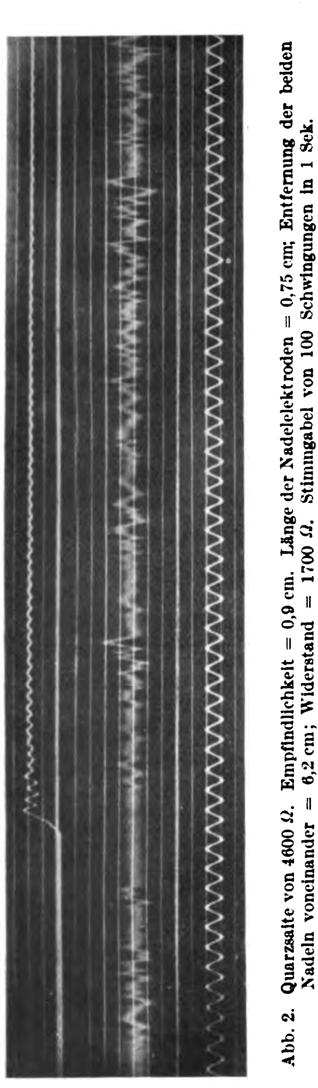


Abb. 2. Quarzsaite von 4600 Ω. Empfindlichkeit = 0,9 cm. Länge der Nadelelektroden = 0,75 cm; Entfernung der beiden Nadeln voneinander = 6,2 cm; Widerstand = 1700 Ω. Stimmgabel von 100 Schwingungen in 1 Sek.

Abb. 4. Quarzsaite von 4600 Ω. Empfindlichkeit = 0,9 cm; Länge der Nadelelektroden = 0,75 cm; Entfernung der beiden Nadeln voneinander = 6,2 cm; Widerstand 1700 Ω; Rollenabstand = 11,5 cm; Stimmgabel von 100 Schwingungen in 1 Sek.

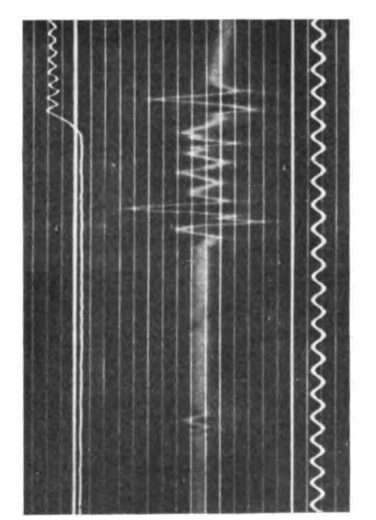


Abb. 3. Quarzsaite von 4600 Ω; Empfindlichkeit = 0,9 cm; Länge der Nadelelektroden = 0,75 cm; Entfernung der beiden Nadeln voneinander = 6,2 cm; Widerstand 1700 Ω; Rollenabstand = 12 cm. Stimmgabel von 100 Schwingungen in 1 Sek.

auch von gleichem Rhythmus, wie bei der willkürlichen Kontraktion. Dieses ist nach meinen Erfahrungen keineswegs immer der Fall. Ich habe in anderen Fällen auch das Umgekehrte gesehen, daß die Amplituden der Welle bei der Willküraktion erheblich höher sind als bei der Rindenreizung. Ich möchte darauf ausdrücklich hinweisen.

Vergleichen wir aber diese hier erhaltenen Werte mit den bei F. H. oder H. S. 350 unter den gleichen Bedingungen gewonnenen, so ergibt sich ohne weiteres, daß dort eine erhebliche Verzögerung vorliegen muß, die eben diese Werte mir als pathologisch erscheinen läßt. Ich möchte sie, wie gesagt, auf den gesteigerten Hirndruck zurückführen und erinnere an die Tatsache, daß bei gesteigertem Hirndruck auch ohne jede Unterbrechung des Reflexbogens die Ansprechbarkeit der Rückenmarksreflexe ganz schwinden kann. Die bei Z. erhaltenen Werte entsprechen dagegen nach meiner Ansicht den normalen Werten, da ich bei wiederholten Feststellungen der einfachen Reaktionszeit bei Z. normale Werte für diese, bei denen Reaktionen der rechten Hand verwendet wurden, erzielte. So fand ich für die einfache Reaktionszeit für Schallreize bei Z., wobei eine herabfallende Metallkugel auf eine Metallplatte aufschlug und als Reiz verwendet wurde, einen Mittelwert bei allerdings nur 10 Versuchen von 0,227 Sek. Dieser Wert, der bei Versuchen ohne ein dem Reiz vorangehendes Signal gewonnen wurde, entspricht durchaus dem normalen Wert, wenn man bedenkt, daß man es mit einem in allen psychologischen Untersuchungen völlig ungeübten jugendlichen Arbeiter zu tun hat und berücksichtigt, daß *Kiesow* bei seinen gebildeten Versuchspersonen bei ähnlicher Anordnung einen Mittelwert von 0,192 Sek. ermittelt hat. Die hier gewonnene Zahl der Zeit von 0,094 Sek. zwischen zentraler Reizung und Auftreten des Aktionsstromes betrachte ich als das wertvollste Ergebnis dieser Untersuchungen.

Auch in einem zweiten Fall bei einem 32jährigen Kaufmann W., der auf der linken Seite trepaniert worden war, bei dem zur Zeit der Messung keinerlei Hirndruckerscheinungen mehr bestanden und der wieder voll und ganz in seinem Berufe tätig war, wurden sehr gute und für die Messung durchaus geeignete photographische Kurven erzielt. Es handelte sich dabei um die Beugung des Unterarmes durch den Biceps. Die willkürlichen Bewegungen ergaben folgendes Bild (Abb. 5).

Bei einer Rindenreizung ergab sich die folgende Kurve (Abb. 6).

Man sieht hier an einer Schwankung der Saite die Zeit des Schlusses des primären Stromes. Die Schlußzeit beträgt nur 20 σ. Die Zeit ist außerdem durch ein Deprezsignal in der oben angegebenen Weise durch zwei aufeinander folgende Markierungen, zwischen denen der Stromeinbruch stattfindet, festgelegt. Die oberste Linie gibt, ebenfalls mit einem Deprezsignal aufgenommen, die mechanische Registrierung an. Die mechanische Registrierung erfolgte durch ein Kupferarmband, das, am rechten Handgelenk angebracht, auf einer Kupferplatte aufliegend, durch Abheben den Zeitpunkt des Beginns der Armbeugung festlegte. Man sieht hier z. B., daß die Amplitude der Saitenschwingungen bei der Rindenreizung etwas geringer ist als bei der willkürlichen Bewegung.

Die bei W. erzielten mittleren Werte sind:

für die Zeit von der Rindenreizung bis zur mechanischen Registrierung . . . . = 0,155 Sek.
für die Zeit bis zum Auftreten des Aktionsstromes . . . . . . = 0,105 Sek.
für die Zeit zwischen dem Auftreten des Aktionsstromes und dem Beginn der mechanischen Registrierung = 0,050 Sek.

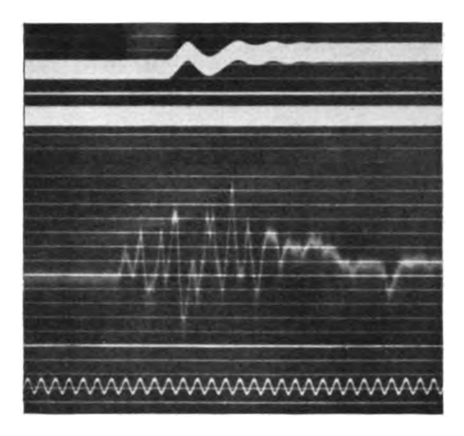


Abb. 5. Platinsaite von 10800 Ω; Empfindlichkeit = 0,75 cm; Länge der Nadelelektroden = 1,0 cm; Entfernung der Elektroden voneinander = 5,5 cm; Widerstand = 1100 Ω. Stimmgabel von 100 Schwingungen in 1 Sek.

Ich glaube, daß auch diese Zahl, welche in der Mitte steht zwischen den bei der mechanischen Registrierung bei Z. und bei Frau M. für die gleichen Bewegungen gefundenen Zahlen, einen Normalwert darstellt und der weiteren Bearbeitung wert ist.

Man kann diese beiden Werte, den Wert von 0,094 Sek. für Z. bis zum Eintritt des Aktionsstromes des Musculus extensor digitorum communis, und den Wert von 0,105 Sek. bis zum Eintritt des Aktionsstromes des Biceps bei W., unbedenklich zur Ermittlung der in der Überschrift angegebenen Werte verwenden.

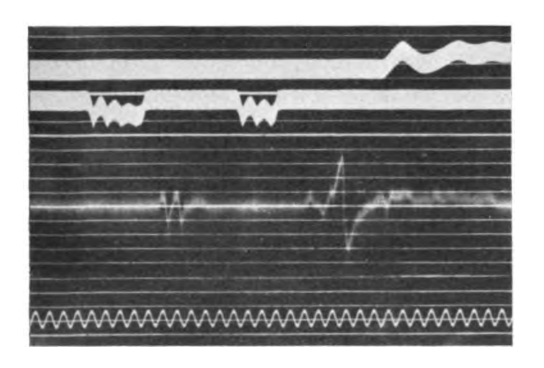


Abb. 6. Platinsaite von 10800 Ω; Empfindlichkeit = 0,75 cm; Länge der Nadelelektroden = 1,0 cm; Entfernung der Elektroden voneinander = 5,5 cm; Widerstand 1100 Ω; Rollenabstand = 12 cm. Stimmgabel von 100 Schwingungen in 1 Sek.

Z., der von schwächlichem Körperbau ist, zeigt einen ausreichenden Ernährungszustand und hat eine Körpergröße von 159 cm. Von der Einstichstelle der oberen Nadelelektrode im Extensor digitorum communis bis zur Höhe des Processus spinosus des 5. Halswirbels habe ich unter Berücksichtigung des Verlaufs der Nervenstämme innerhalb des Plexus brachialis und am Arm eine Entfernung von ungefähr 50 cm durch wiederholte Messungen bei ihm ermittelt. Bei einer Fortpflanzungsgeschwindigkeit im motorischen menschlichen Oberarmnerven von 68 m nach *Münnich* würde

diese Strecke in 0,0074 Sek. durchlaufen. Zieht man diese Zeit für die periphere Leitung von dem Werte von 0,0940 Sek. ab, so bleibt ein Wert von 0,0866 Sek. In diesem Werte ist noch enthalten die Latenzzeit der Nervenendorgane im Muskel und die Latenzzeit des Muskels selbst. Aus den Feststellungen von *Pieper* ergibt sich unter Zugrundelegung der von *Münnich* gefundenen Fortpflanzungsgeschwindigkeit von 68 m für die Latenzzeit der Nervenendorgane und die Latenzzeit des Muskels ein Wert von 0,00293 Sek. Dabei fällt der Hauptwert von diesen etwa 3 σ auf die Latenzzeit der Nervenendorgane, während die Latenzzeit des Muskels nach *Sandersohn* weniger als 1 σ beträgt. Rechnen wir diesen Wert von 0,00293 Sek. von unserem gefundenen Wert von 0,0866 Sek. ab, so bleibt ein Wert von 0,08367 Sek., also rund ein Wert von *0,084 Sek.* In diesem Wert sind nunmehr nur erhalten: 1. die Latenzzeit der motorischen Rinde, 2. die Leitungszeit in den Pyramidenfasern von den Fingerzentren der Rinde bis zu den Vorderhornzellen des Halsmarks in der Höhe des 7.—8. Halssegmentes und 3. die Übertragungszeit von den Pyramidenfasern innerhalb des Rückenmarks auf die motorischen Vorderhornzellen.

Bei W., der sehr kräftig gebaut ist und eine gute Muskulatur besitzt, beträgt die Körpergröße 166 cm. Von der Entfernung der oberen Nadelelektrode innerhalb des Biceps bis zum Processus spinosus des 4. Halswirbels habe ich unter Berücksichtigung der Lage der Nerven ähnlich wie bei Z. eine ungefähre Entfernung von 40 cm bestimmt. Unter Zugrundelegung dieser Zahl und den gleichen Abzügen, wie sie bei Z. gemacht wurden, komme ich bei W. zu einer Zeit von 0,096 Sek. für 1. die Latenzzeit der motorischen Rinde und 2. für die Leitungszeit in den Pyramidenfasern bis zum 5. und 6. Halssegment und 3. die Übertragungszeit auf die motorischen Vorderhornzellen des Halsmarkes. Diese beiden Zahlen stimmen, so weit man es bei derartigen komplizierten Untersuchungen verlangen kann, ganz gut überein, und ich möchte in der Tat glauben, daß wir hier den Wert vor uns haben, welcher für die *drei* angeführten Vorgänge in Anspruch genommen wird. Es würden also im Durchschnitt etwa 84—96 σ für diese Vorgänge anzunehmen sein.

Man könnte natürlich noch weiter gehen und *versuchen*, aus diesen Zahlen die drei eben aufgeführten einzelnen Summanden zu ermitteln. Man begibt sich dann aber auf immer unsichereren Boden, wie ich das ausdrücklich hervorheben möchte!

Die Übertragungszeit im Rückenmark, um gleich auf den dritten Summanden einzugehen, während welcher der Reiz von den Pyramidenfasern auf die Vorderhornzellen übermittelt wird, und die Zeit, die auch die Vorderhornzellen zur Weitergabe des Reizes beanspruchen, könnte man unter Umständen aus der reinen Reflexzeit der Rückenmarkreflexe entnehmen. Die reine zentrale Reflexzeit ist sehr verschieden

angegeben worden. *Burckhardt* hat sie für den Patellarreflex 1877 auf 0,04—0,0387 Sek. berechnet. *Tschirjeff* (1879) hat sie auf 0,032—0,034 bestimmt, *Gowers* (1879) hat einen Betrag von ungefähr 0,05 Sek. für die Reflexübertragung des Patellarreflexes und *Waller* (1880) einen Wert von 0,02 Sek. angenommen (*Nagel:* Handbuch d. Physiol. IV, S. 265). Wesentlich geringere Zeitwerte sind in den Tabulae biologicae von *Oppenheimer* und *Pinkussen* enthalten. Hier wird auf Seite 345 nach *F. A. Hofmann* diese Zeit auf nur 4,5 σ angegeben. Dieser Wert, welcher mit modernen Untersuchungsmethoden gewonnen ist, entspricht wohl eher der Wirklichkeit. Aus ihm geht jedenfalls hervor, daß die Übertragungszeit für die Reflexe sehr kurz ist. Machen wir die vorläufige Annahme, daß eine ähnlich kurze Übertragungszeit von den Pyramidenfasern auf die Vorderhornzellen besteht, so würden wir, wenn wir zunächst einmal von dem bei Z. gewonnenen Wert von 0,084 Sek. diese 4,5 σ abziehen, einen Wert von 0,0795 Sek. erhalten. Bei W. würde dieser Wert 0,0915 Sek. betragen.

In diesem Wert wäre nun noch die Latenzzeit der Rinde und die Leitungszeit für die Pyramidenfasern enthalten. Die Latenzzeit der Rinde für den elektrischen Reiz ist wenigstens für den Hund gut untersucht. Es liegen da verschiedene Angaben vor. Erstens die Angabe von *François Frank*, wonach die Latenzzeit der Rinde für den elektrischen Reiz 0,015—0,02 Sek. beträgt. Diese Latenzzeit ist so ermittelt, daß erst die Rindenzentren und dann nach Abtrennung der Rinde an dieser Stelle das darunterliegende Mark gereizt und beide Male zeitmessende Versuche angestellt wurden. Diese Untersuchungen von *François Frank* und *Pitres* haben *Bubnoff* und *Haidenhain* im wesentlichen bestätigt. Sie haben jedoch etwas höhere Werte für die Latenzzeit der Rinde gefunden. In sehr sorgfältigen Untersuchungen haben sie festgestellt, daß die Reaktionszeit von der Reizung der Rinde beim Hunde bis zu der erfolgten Bewegung bei Rindenreizung 0,08 Sek. betrug. Nach Abtrennung der Rinde an dieser Stelle sank diese Reaktionszeit auf 0,035 Sek. ab (siehe l. c., S. 160 und Tafel 4, Abb. 4). Daraus berechnet sich also die Latenzzeit der Rinde des Hundegroßhirns bei elektrischer Reizung auf 0,045 Sek., eine sehr beträchtliche Zeit!

Es bestehen natürlich Bedenken, diese Werte ohne weiteres auf die Latenzzeit der menschlichen Rinde zu übertragen, für die alle Zahlenangaben fehlen. Bedenken wir aber andererseits, daß aus den Untersuchungen von *Leyton* und *Sherrington* eine auffallende Übereinstimmung der Erregbarkeit gegenüber dem elektrischen Strom für die motorische Rinde der Katze, des Macacus und des Schimpansen nachzuweisen ist, und daß auch die bei den Menschen gefundenen Werte für den Rollenabstand mit den an Tieren gewonnenen gut übereinstimmen, so scheint es nicht zu gewagt, die beim Hund gewonnenen Ergebnisse *versuchsweise* auf den Menschen zu übertragen.

Nehmen wir also eine Latenzzeit der menschlichen Hirnrinde bei elektrischer Reizung von 0,045 Sek. an, so bleiben bei Z. für die Leitung in den Pyramidenfasern noch 0,0345 Sek. und bei W. 0,0465 Sek. für die Leitungszeit in den Pyramidenfasern übrig. Nach Messungen, die Herr Professor *Berblinger* so freundlich war, an der Leiche eines 71jährigen Mannes von 169 cm Körpergröße anzustellen, beträgt die Entfernung der Mitte der vorderen Zentralwindung, also die Gegend der Armzentren, von dem oberen Halsmark, und zwar von den Wurzeln des 5. Halsnerven 21,6 cm, von den Wurzeln des 7. Halsnerven 23,6 cm unter Berücksichtigung des annähernden Verlaufs der Pyramidenfasern. Diese Entfernung von 23,6 cm würde bei Z. also in 35 σ durchlaufen. Daraus ergibt sich eine Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Reizes innerhalb der Pyramidenfasern für Z. von 6,87 m in der Sekunde, bei W. in derselben Weise von 4,64 m in der Sekunde. Diese Werte bleiben hinter dem von *Exner* und *Burckhardt* für die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des motorischen Reizes innerhalb der Rückenmarksubstanz festgestellten zurück, stehen jedoch in gutem Einklang mit diesen Zahlen. Denn es scheint doch so zu sein, daß nach der Peripherie zu die Leitungsgeschwindigkeit innerhalb des Nervensystems zunimmt. Ausdrücklich möchte ich hervorheben, daß diese zuletzt gewonnenen Werte der Leitungsgeschwindigkeit innerhalb der Pyramidenfasern von 5—7 Sekundenmetern natürlich nur Annäherungswerte darstellen können und sicher später eine Verbesserung erfahren werden.

Literaturverzeichnis.

Bubnoff und *Haidenhain:* Über Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirnzentren. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **26**, 137 und namentlich 160. 1881. — *Exner:* Erklärung der psychischen Erscheinungen. S. 46/47 und auch Abb. 27. 1894. — *Exner:* Experimentelle Untersuchungen über die einfachsten psychischen Prozesse. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **7**, 601 und namentlich 632f. 1873. — *Hoffmann, Paul:* Untersuchungen über die Eigenreflexe. S. 55. Berlin 1922. — *Hoffmann, Paul:* Untersuchungen über die Reflexzeit. Abderhaldens Handbuch, Lief. 120. 1924. — *Kiesow, F.:* Beobachtungen über die Reaktionszeiten momentaner Schalleindrücke. Arch. f. d. ges. Psychol. **16**, 366. 1910. — *Krause, Fedor:* Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. S. 681 u. 686, Abb. 168. Berlin 1911. — *Münnich, F.:* Über die Leitungsgeschwindigkeit in den motorischen Nerven bei Warmblütern. Zeitschr. f. Biol. **66**, 1. 1916 (ebenda auch die ältere Literatur). — *Nagel:* Handbuch der Physiologie, Bd. 4. Braunschweig 1909: a) Allgemeine Physiologie der quergestreiften Muskeln, bearbeitet von *Frey* (S. 532) und b) Physiologie des Rücken- und Kopfmarkes, bearbeitet von *Langendorff* (S. 265). — *Oppenheimer-Pinkussen:* Tabulae biologicae, Bd. 2, S. 336, 337 und 341. — *Pieper:* Elektrophysiologie menschlicher Muskeln. S. 46f. Berlin 1912. — *Trendelenburg, W.:* Zur Methodik der Untersuchungen von Aktionsströmen. Zeitschr. f. Biol. **74**, 113. 1922. — *Vierordt:* Daten und Tabellen. 3. Aufl. S. 450/51 und 453/54. 1906. — *Ziehen:* Leitfaden der physiologischen Psychologie. 12. Aufl. S. 437, Anm. und S. 541. 1924.

(Aus der Nervenabteilung des III. Sowjetkrankenhauses in Odessa [Professor *M. N. Neiding*].)

Über Erkrankungen des zentralen Nervensystems beim Fleckfieber.

Von

P. M. Feldmann, Odessa.

(Eingegangen am 27. März 1926.)

Die Fleckfieberpandemie, die in Rußland in den Jahren 1920/21 gewütet hat, bot den russischen Ärzten reichliche Gelegenheit, schwere, mit dem Fleckfieber in einem Zusammenhange stehende Affektionen des Nervensystems zu beobachten.

In der erwähnten Zeitperiode wurden in unserer Anstalt 55 Fälle mit Affektionen des Nervensystems behandelt, die entweder während der Fieberperiode des Fleckfiebers oder nach der Entfieberung entstanden waren. Diese Fälle lassen sich in folgende Gruppen einteilen:

1. 28 Fälle von Hemiplegie.
2. 18 Fälle von disseminierter Encephalitis.
3. 4 Fälle mit Affektionen des Rückenmarks.
4. 1 Fall von akutem Hydrocephalus.
5. 4 Fälle von akuter Ataxie.

I.

Ich beginne mit der Erörterung der Hemiplegiefälle.

Was die Literatur der in Rede stehenden Hemiplegien anbelangt, so finden sich Hinweise auf dieselben bereits bei den älteren Autoren.

So schreibt *Jacoud* in seinem Handbuch der Nervenkrankheiten (Bd. 4) wie folgt:

„Es sei derjenigen nervösen Störungen erwähnt, die bisweilen im Verlaufe des Fleckfiebers beobachtet werden und den Kranken für längere Zeit befallen. Diese Störungen bestehen entweder aus motorischen Hemiplegien oder Lähmungen der Extremitäten oder des Gesichts, bei denen gleichzeitig Aphasie bestehen kann."

Botkin[1]) teilt in seinen Vorlesungen über das Fleckfieber folgendes mit: „Wir sahen mehrmals am Ende des typhösen Prozesses die Entstehung von Lähmungen auf der einen oder anderen Seite des Körpers ebenso wie der beiden unteren Extremitäten. Manche dieser Fälle

endeten rasch letal, wobei die Sektion einen Bluterguß ins Hirngewebe oder in die Meningen entdeckte. Bei glücklicheren Ausgängen blieben Lähmungen zurück und die Krankheit nahm alsdann einen einem Hirnherde entsprechenden Verlauf an.“

Gowers[2]) weist darauf hin, daß „im Verlaufe einer beliebigen akuten Krankheit seitens des Nervensystems Erscheinungen auftreten können, die auf eine plötzliche Schädigung der Hirngefäße hindeuten. Es handelt sich dabei um eine rasch sich entwickelnde Hemiplegie.“

Nach Angaben der älteren Autoren ist die Hemiplegie eine recht seltene Erscheinung beim Fleckfieber.

So konnte *Curschmann*[3]) in der Epidemie des Jahres 1879 auf 677 Fleckfieberfälle nur einmal eine Hemiplegie verzeichnen. Derselbe Autor hält die Fleckfieberhemiplegie auch auf Grund der von ihm angeführten einschlägigen Literatur für eine große Seltenheit. Auch in der späteren Literatur finden sich nur spärliche Angaben über die uns interessierende Frage.

So sah *Worobjow*[4]) im Jahre 1908 bei einem Material aus 923 Fleckfieberfällen nur einmal eine Hemiparese auftreten. Ebenso weist *Schatiloff* in einem Vortrage aus dem Jahre 1919 über das Fleckfieber darauf hin, daß Lähmungen in der Form von Hemiplegien und Monoplegien bei dieser Krankheit selten vorkommen.

Allein die Hinweise auf das Vorkommen von Hemiplegien beim Fleckfieber mehren sich in der neuesten Literatur, die über Tausende von Beobachtungen verfügt. Übrigens hebt *Heimanowitsch*[5]), der die Hemiplegie als eine unspezifische Komplikation des Fleckfiebers ansieht, hervor, daß sie häufiger in der Epidemie der Jahre 1918/19 als in der der Jahre 1919/20 beobachtet wurde.

Dmitrijewa[6]) konnte auf ihre 25 Fälle schwerer Schädigung des Nervensystems bei Fleckfieberkranken 12mal eine Hemiplegie verzeichnen. Die relative Seltenheit der Hemiplegie beim Fleckfieber geht auch aus folgenden statistischen Angaben derselben Autorin hervor: An 4800 Fleckfieberkranken des Obuchofschen Krankenhauses konnte *Dmitrijewa* in den Jahren 1918/20 9mal eine schwere Hirnaffektion verzeichnen, wobei es sich 5mal um Hemiplegie und 4mal um andere Herderscheinungen handelte.

Aus 92 durch das Fleckfieber bedingten schweren Affektionen des Nervensystems konnte *Hirschberg* 32mal die Hemiplegie verzeichnen.

Schließlich sah *Demjanowska* in den Jahren 1919/20 in Polen in 22 aus 44 Fällen mit einer Affektion des Nervensystems im Gefolge des Fleckfiebers eine spastische Hemiparese auftreten.

Was nun die von mir beobachteten 28 Hemiplegiefälle anbelangt, so möchte ich sie zunächst nach verschiedenen Gesichtspunkten hin zergliedern. Männlichen Geschlechts waren 19, weiblichen Geschlechts 9.

Der nationalen Abstammung nach waren 18 Juden und 10 Russen. Im Alter von 17—30 Jahren waren 24 Fälle (86%), die übrigen 4 Hemiplegiker hatten ein Alter von 30—56 Jahren. Die Fleckfieberhemiplegie trifft also vorwiegend das jugendliche Alter. 20 meiner Hemiplegiefälle waren linksseitige, 8 rechtsseitige.

Die Fleckfieberhemiplegie trifft also vorwiegend das jugendliche Alter.

In der Anamnese fanden sich keine Anhaltspunkte für eine Krankheit, die die Hemiplegie verursachen könnte.

In 25 Fällen ergab die Blutuntersuchung eine negative WaR. In den übrigen 3 Fällen konnte das Blut aus technischen Gründen nicht untersucht werden. In allen Fällen waren seitens der inneren Organe keine besonderen Abweichungen von der Norm vorhanden.

Nach Ausschluß aller unter Umständen zur Hemiplegie führenden Momente halte ich mich für berechtigt, diese Erscheinung als Ausdruck oder die Folge der Fleckfieberinfektion zu betrachten.

Hinsichtlich einer etwa bestehenden Beziehung zwischen Schwere des Grundleidens und des Auftretens einer Hemiplegie konnte ich feststellen, daß in 9 Fällen (32%) ein leicht verlaufendes Fleckfieber der Hemiplegie vorausging, wobei seitens des Nervensystems nur Kopfschmerzen verzeichnet wurden. In 5 Fällen (18%) war der Verlauf des Fleckfiebers von mittlerer Schwere: es bestand Delirium und in den letzten Krankheitstagen auch Benommenheit.

In den übrigen 14 Fällen (50%) wurden vom 8.—10. Krankheitstage scharf ausgesprochene Hirnerscheinungen vermerkt (Störungen des Schluckaktes, Benommenheit, motorische Aufregung, Incontinentia alvi et urinae).

In der Hälfte meiner Fälle also ging der Hemiplegie ein Fleckfieber ohne klinisch scharf ausgesprochene nervöse Störungen voraus.

In bezug auf den Zeitpunkt, in dem die Hemiplegie bei den Fleckfieberkranken aufzutreten pflegt, ist folgendes zu bemerken: Dieser Zeitpunkt ist ein recht verschiedener. In 13 aus meinen 28 Fällen (47%) trat die Hemiplegie in den ersten zwei Tagen nach der Entfieberung ein, und zwar 5mal am ersten und 8mal am zweiten Tage. In anderen Fällen waren bereits mehrere Tage nach dem Fieberabfall verflossen. So trat die Hemiplegie ein bei einem 18jährigen, sich bereits wohlfühlenden Mädchen am 11. Tage nach dem Fieberabfall. Bei einer 50jährigen Frau, bei der die Hemiplegie sich allmählich im Verlaufe von 4 Tagen entwickelte, wurden die ersten hemiparetschen Erscheinungen 8—10 Tage nach dem Fieberabfall bemerkt.

Hinsichtlich des Zeitpunktes, in dem die Hemiplegie eingetreten ist, erscheint mir besonders interessant folgender Fall: Der 20jährige Mann hatte sich bereits 7 Wochen lang nach dem Fleckfieber wohl gefühlt,

als sich plötzlich bei vollem Bewußtsein und starkem Schwindel eine linksseitige Hemiplegie entwickelte. WaR des Blutes und des Liquors war negativ. Herz o. B.

Ferner trat die Hemiplegie in anderen 2 Fällen am 13. resp. 14. Tage nach dem Fieberabfall ein.

In den übrigen 10 Fällen konnte der Zeitpunkt, in dem die Hemiplegie eingesetzt hatte, nicht genau festgestellt werden. Doch gab in 8 Fällen die Umgebung an, daß es der erste fieberfreie Tag war, und in 2 Fällen wurde der hemiplegische Zustand von den Kranken selbst am zweiten Tag nach dem Fieberabfall entdeckt.

Zusammenfassend kann ich also sagen, daß in 88% (in 25 aus 28 meiner Fälle) die Hemiplegie nicht später als am 2. Tage nach der Entfieberung eintrat. Aus der einschlägigen Literatur möchte ich nur hervorheben, daß *Demjanowskay* in 18 aus ihren 22 Fällen die Hemiplegie während der Fieberperiode und in den übrigen 4 Fällen nach dem Fieberabfall eintreten sah.

In allen Fällen, in denen der Eintritt der Hemiplegie verfolgt werden konnte, war er ein plötzlicher, ohne Vorboten.

Eine Ausnahme in dieser Hinsicht stellte eine 50jährige Frau dar, bei der die Hemiplegie im Verlaufe von 4 Tagen sich allmählich entwickelte. Hemiparetische Erscheinungen wurden bei ihr zuerst am 8. Tage nach der Entfieberung verzeichnet. Sonst war der Eintritt der Hemiplegie, wie gesagt, ein plötzlicher, ohne Prodromalerscheinungen, ohne vorausgehendes Koma. Es bestand nur einige Stunden lang, bisweilen aber auch 2—3 Tage lang Somnolenz.

Was die Symptomatologie und den Verlauf der Fleckfieberhemiplegie anbetrifft, so lassen sich einige Eigentümlichkeiten feststellen. Seitens der Psyche konnte ich fast nie gröbere Störungen feststellen. Nur in einem Falle konnte ich im Verlaufe der ersten Tage nach dem Schlaganfall Delirium und Halluzinationen verzeichnen.

In einem anderen Falle, beim Hemiplegiker B. L., der 2 Monate nach dem erlittenen Schlaganfall in unsere Krankenanstalt aufgenommen wurde, bestanden den Angaben der Angehörigen zufolge tags und nachts Gesichts- und Gehörshalluzinationen und verwirrtes Bewußtsein im Verlaufe von 3 Wochen nach dem Insult.

In 7 Fällen (28%) bestand Zwangslachen, wobei dieses Symptom in 2 Fällen noch $1^1/_2$ Jahr nach dem erlittenen Insult scharf ausgesprochen war. Nur in einem Falle bestanden gleichzeitig Zwangslachen und -weinen.

In allen Fällen erstreckte sich die Hemiplegie auf die Extremitäten und die Gesichtshälfte der einen Seite und war sie eine vollständige: in den gelähmten Extremitäten bestanden keine irgendwelche willkürlichen Bewegungen.

Bezüglich der Wiederherstellung der motorischen Funktion meiner Hemiplegiker ist folgendes zu berichten: Eine fast vollständige Wiederherstellung der motoriscuen Funktion konnte nur in 5 Fällen (18%) festgestellt werden: bei der Untersuchung dieser Kranken 2, 6, 8 und 10 Monate nach dem Schlaganfall konnte nur eine unbedeutende Herabsetzung der Muskelkraft derjenigen Extremitäten festgestellt werden, die vorher vollständig gelähmt waren. Als Beispiel für vollständige Zurückbildung der Hemiplegie sei folgender Fall angeführt:

Beim 18jährigen Mädchen M. A. trat eine rechtsseitige Hemiplegie mit motorischer Aphasie am ersten Tage nach der Entfieberung ein. 8 Monate später war die motorische Funktion vollkommen wieder hergestellt, während eine scharf ausgesprochene motorische Aphasie fortbestand.

In 2 weiteren Fällen (7%) konnte ich eine fast vollständige Wiederherstellung des Beines verzeichnen, während Beugecontracturen und Beschränkung der aktiven Bewegungen in allen Gelenken des Armes zurückblieben.

In den übrigen 21 Fällen (75%) trat eine nur teilweise Zurückbildung der Hemiplegie ein.

Was nun das Tempo anbelangt, in dem die Zurückbildung der Hemiplegie im Einzelfall vor sich ging, so war es ein verschiedenes. In 3 Fällen, die früh unter meine Beobachtung kamen, ging die Wiederausgleichung der Motilitätsstörungen ziemlich rasch vor sich: 2 bis 3 Wochen nach dem erlittenen Insult bewegten sich die Kranken mit Hilfe eines Stockes, eine Woche später wurde die Ausführung aktiver Bewegungen in den proximalen Gelenken des gelähmten Arms möglich.

In den übrigen Fällen, die unsere Anstalt mehrere Monate, 7 Fälle sogar mehr als ein Jahr, nach dem Insult aufgesucht hatten, konnte ich noch immer ausgesprochene paretische Symptome finden, besonders im Arme. Wie es auch sonst bei den kapsulären Hemiplegien zu geschehen pflegt, wurde auch in meinen Fällen zuerst die motorische Fähigkeit des Beines und späterhin die des Armes wiederhergestellt.

Auch in meinen Fällen ging, der Anamnese zufolge, die Wiederausgleichung der motorischen Störungen verschiedentlich vor sich. So waren in 5 Fällen schon 2 Wochen nach dem Insult spontane Bewegungen des Beines möglich, und Ende des ersten Monats bewegten sich diese Kranken mit Hilfe eines Stockes.

In anderen 6 Fällen ging die Wiederherstellung nur langsam vor sich: diese Kranken fingen an zu gehen erst gegen Ende des dritten Monats.

Inwiefern die Motilitätsstörungen dauerhaft und hartnäckig sein können, beweisen 7 Fälle, die ein Jahr und noch später nach dem Insult unter meine Beobachtung gelangten. So konnte z. B. beim Hemiple-

giker G. ein Jahr nach dem Insult gefunden werden: fast vollständige Lähmung des linken Armes mit Beugecontracturen des Unterarmes, der Hand und der Finger; spastische Parese des linken Beines.

Der Hemiplegiker C., um noch ein krasses Beispiel anzuführen, zeigte noch 2 Jahre nach dem Insult eine fast vollständige Lähmung des rechten Armes mit Beugecontractur des Unterarmes, der Hand und der Finger, und eine ausgesprochene Parese des rechten Beines. Analoge Motilitätsstörungen fanden sich auch in den übrigen 5 Fällen.

Die Zusammenfassung ergibt, daß in 13 aus den 28 Hemiplegiefällen (45%) bleibende hemiplegische Contracturen der Arme, in einem Falle sogar Contracturen der Bein- und Armgelenke sich fanden. — Was den Tonus der Muskulatur anbelangt, so ist folgendes zu bemerken: In 10 Fällen bestand nur eine Muskelhypertonie in den gelähmten Gliedern. Eine Herabsetzung des Muskeltonus in den gelähmten Extremitäten konnte ich nur in 3 frischen Fällen konstatieren, allein bei wiederholter Untersuchung zweier dieser Kranken schon nach 5 resp. 14 Wochen konnte ich eine Muskelhypertonie feststellen.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, daß bei den Fleckfieberhemiplegien die paretischen Symptome dauerhaft, von bleibendem Charakter sind und daß die Hypertonie deutlich ausgesprochen ist. Die Hemiplegiker verfallen meistens der Invalidität.

Betreffs des Ausgangs der Hemiplegie, die vom Fleckfieber herrührt, finden sich in der Literatur verschiedene Angaben. So sah *Dmitrijewa* in keinem aus ihren 12 Fällen eine Restitutio in integrum eintreten, während *Heimannowitsch* und *Demjanowska* den relativ leichten Ablauf ihrer vom Fleckfieber herrührenden Hemiplegiefälle hervorheben. Die letzteren Autoren weisen nämlich darauf hin, daß bei diesen Hemiplegien der Ausgang ein mehr minder günstiger, das spastische Moment in charakteristischer Weise wenig ausgesprochen sei.

Was die Prognose der Hemiplegie in meinen Fällen anbelangt, so steht sie meinen Beobachtungen zufolge durchaus nicht in einer direkten Abhängigkeit von der Schwere des Verlaufs des Fleckfiebers.

In 4 Fällen, bei denen eine fast vollständige Wiederausgleichung der motorischen Störungen stattfand, ging der Hemiplegie geradezu ein schwer verlaufendes Fleckfieber voraus, das von schweren Hirnerscheinungen begleitet war.

In 13 Fällen, bei denen es zu bleibenden Contracturen kam, war der Verlauf des Fleckfiebers ein verschiedener: In 3 Fällen nämlich war der Verlauf ein leichter, in 5 ein mittelschwerer und in 5 von ausgesprochenen Hirnerscheinungen begleitet.

Die Sensibilität ist bei der Fleckfieberhemiplegie nur wenig betroffen. So konnte ich in 2 Fällen (11%) eine Herabsetzung aller Sensibilitätsarten einige Tage nach dem Insult feststellen. Die Sensibilitätsstörung

in diesen Fällen war aber schon Ende der 2. Woche verschwunden. In 4 Fällen konnte eine leichte Herabsetzung der Sensibilität 6 Monate, in 2 anderen Fällen $1^1/_2$ Jahre nach dem Insult vermerkt werden.

In den übrigen Hemiplegiefällen war die Sensibilität auf der gelähmten Seite bei der Aufnahme in unsere Krankenanstalt normal.

5 Fälle von rechtsseitiger Hemiplegie waren von Aphasie begleitet. Die Aphasie war in 2 Fällen eine motorische, in 3 Fällen eine amnestische. In einem dieser Fälle war die motorische Aphasie scharf ausgesprochen noch 8 Monate nach dem Insult, wobei die motorische Funktion vollständig wiederhergestellt war. Erscheinungen der amnestischen Aphasie konnte ich in einem Falle $1^1/_2$ Jahre nach dem Schlaganfall sehen.

In keinem meiner Fälle konnte ich entweder auf der gelähmten oder der gesunden Seite den Zustand der Apraxie entdecken.

Incontinentia alvi et urinae bestand nur in einem Falle im Verlaufe der ersten 2 Wochen nach dem Insult.

In einem anderen Falle soll der Anamnese nach Incontinenta urinae im Verlaufe einer Woche nach dem Insult bestanden haben, während der Stuhlgang nur durch Klistiere hervorgerufen werden konnte.

In diesen 2 Fällen funktionierten die Beckenorgane während der Fieberperiode des Fleckfiebers normal.

Eine Herabsetzung des Gehörs konnte ich nur in 2 Fällen verzeichnen. (Die spezialistische Untersuchung ergab für das Mittelohr normale Verhältnisse.)

Betreffs pathologischer Reflexe wurde folgendes vermerkt:

Das Babinskysche Phänomen war bei 22 Hemiplegikern vorhanden (bei drei dieser Fälle beiderseits).

Das Oppenheimsche Phänomen bei 10 Kranken (bei 4 beiderseits), Rossolimo bei 6 Hemiplegikern vorhanden, und in 5 Fällen bestand ein von *Raimist* entdecktes, aber noch nicht veröffentlichtes Tibiazehenphänomen*).

Das Mendel-Bechterewsche Zeichen war in 4 Fällen vorhanden, in einem Falle das Strümpellsche.

Aus meinen 28 Fällen bestanden bei 23 die noch nicht veröffentlichten, von *Raimist* entdeckten sog. Genitalphänomene**).

*) Nur in Fällen organischer zentraler Lähmung oder Parese vorhanden, bestehend darin, daß bei leichtem Aufklopfen längs der Crista tibiae oder auf die von Muskeln bedeckten Teile der Crista, besonders auf ihrem unteren Drittel, eine Beugung der Zehen stattfindet.

**) Diese Phänomene bestehen in folgendem: Beim Aufschlagen mit dem Perkussionshammer auf verschiedene Stellen der Regio genitalis, z. B. beim Mann am Boden der Peniswurzel, beim Weibe entsprechend am Boden der Klitoris, geschieht gleichzeitig: 1. eine Muskelzuckung der Bauchpresser und 2. eine Adduction und Innenrotation beider Beide. Diese Reflexe (von *Raimist* genito-abdominaler und genito-femoraler benannt) sind beim Gesunden beiderseits gleich

In 25 meiner Fälle war das Raimistsche Phänomen der assoziierten Ab- und Adduction auf der gelähmten Seite ausgesprochen.

Indem ich nun zur Erörterung der Frage über die Pathogenese und Lokalisation der Fleckfieberhemiplegie übergehe, möchte ich nochmals die Tatsache hervorheben, daß die überwiegende Mehrzahl (86%) der Hemiplegiker junge, von keinen chronischen Infektionen und Intoxikationen belastete Subjekte waren. Die Hemiplegie war also bei ihnen ausschließlich durch das Fleckfieber verursacht. Nur in einem Falle, in dem es sich um eine 56jährige Frau handelte, war das Gefäßsystem sicherlich verändert.

Für 17 aus 18 Fällen, in denen die Entstehung der Hemiplegie genau verfolgt wurde, kann man mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß es sich um eine Hirnblutung handelte.

Eine Embolie kann schon deswegen ausgeschlossen werden, weil in keinem Falle ein Klappenfehler nachweisbar war.

Nur in einem einzigen Falle, wo die Hemiplegie sich allmählich nach dem Fieberabfall bei einer 56jährigen Frau entwickelte, handelte es sich wahrscheinlich um eine Thrombose.

Entsprechend spärlich sind die Angaben der Literatur über Thrombose der Hirnarterien beim Fleckfieber.

So berichtet *Hamplen*[3]) über eine durch die Sektion bestätigte Thrombose der Arter. fossae sylviae, die bei einem Fleckfieberkranken zur Hemiplegie geführt hatte. Über einen anderen Fall von Thrombose der Arter. fossae sylviae bei einem Fleckfieberhemiplegiker, die ebenfalls durch die Sektion bestätigt wurde, teilte mir Herr Kollege *A. M. Ssigal* mit. Es handelte sich in seinem Falle um einen 45jährigen Mann, bei dem die hemiplegischen Erscheinungen am 14. Tage der Fieberperiode des Fleckfiebers aufgetreten waren. Die Sektion ergab folgendes: Die Venen der Dura mit dunkelrotem Blut injiziert. Die Pia auf der unteren Fläche des r. Schläfenlappens intensiv hyperämisch. Auf der seitlichen und inneren Fläche der r. Hemisphäre fleckenweise Blutergüsse von 1 cm im Durchmesser. Die r. Arter. fossae sylviae und r. Arter. cerebelli post. und infer. sind thrombosiert. Das ganze von diesen Arterien versorgte Gebiet ist erweicht.

Was nun die Blutungen ins Hirngewebe beim Fleckfieber anbelangt, so sollen dieselben den Angaben der älteren Autoren zufolge (*Curschmann*, *Möhring* u. a.) recht selten vorkommen. Die Sektionsbefunde derselben Autoren zeigten allerdings, daß die meisten beschriebenen Fälle von Fleckfieberhemiplegie durch Blutung in die Rinden- resp. subcorticale Hirnsubstanz und nur wenige durch Embolie und Thrombose bedingt sind.

---

ausgesprochen. In Fällen organischer zentraler Lähmung oder Parese ist der genito-abdominale Reflex lebhafter auf der gesunden Seite und prävaliert der genito-femorale auf der gelähmten.



Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Neuzeit stellen dagegen die Häufigkeit der Hirnhämorrhagien beim Fleckfieber fest. So teilt *Elenewsky*[5]) mit, daß „bei der histologischen Untersuchung der Gehirne der früh am Fleckfieber Verstorbenen eine Hyperämie desselben und der Hirnhäute bestanden habe und daß sich bisweilen stellenweise Hämorrhagien vorfänden.

Obwohl *Dawidowsky*[8]) darauf hinweist, daß die durchaus nicht seltenen Blutergüsse im Gehirn auf die periadventitiellen Räume beschränkt seien und meistens nur miliare Herde darstellen, betont doch derselbe Autor, daß die Blutergüsse beim Fleckfieber auch sehr ausgedehnt seien und sogar eine ganze Hemisphäre einnehmen können.

Wenn die Entstehung der miliaren Blutaustritte in den zu besprechenden Knötchen sich leicht durch die Veränderungen der Capillarwände erklären läßt, so gestaltet sich hingegen die Frage nach der Entstehungsweise der größeren Blutungen im Gehirn außerhalb der Knötchen komplizierter.

Nach *Dawidowsky* geht es nicht an, diese Blutergüsse dadurch zu erklären zu suchen, daß die Hirnentzündung einen hämorrhagischen Charakter angenommen habe.

Dawidowsky weist auf einen wichtigen Umstand hin, nämlich, daß die pathologisch-anatomische Untersuchung beim Fleckfieber Gefäßzerreißungen sogar dann vorfindet, wenn die histologische Untersuchung dieser Gefäße keine besonderen Veränderungen festzustellen vermag. Mit anderen Worten: „die destruktiven Prozesse und Hämorrhagien verlaufen nicht parallel".

Nach *Dawidowsky* ist das destruktive Moment durchaus nicht Hauptursache der Blutergüsse beim Fleckfieber, da die überwiegende Mehrzahl der Blutergüsse sich als eine primäre, von keinen sichtlichen Veränderungen der Gefäße begleitete Erscheinung erweist.

Auf Grund dieser Tatsache ist *Dawidowsky* geneigt anzunehmen, daß in der Pathogenese der Hämorrhagien beim Fleckfieber außer dem destruktiven Moment, dessen Bedeutung nur gering ist, eine prävalierende Bedeutung der schweren Affektion des sympathischen Nervensystems, besonders der oberen Halsganglien, hinzukommt, einer Affektion, die man schon in den ersten Tagen der Erkrankung immer zu beobachten Gelegenheit hat. Bekannterweise stellen die sympathischen Halsganglien das Innervationszentrum für die Hirnblutgefäße dar.

Die schwere organische Affektion der Halsganglien bei Fleckfieber bedingt scharf ausgesprochene Zirkulationsstörungen im Innern des Schädels (Injektion der Gefäße, ihre Überdehnung, reichliche Stasen, Gefäßzerreißungen — das alles bei fehlenden destruktiven Veränderungen).

Infolge der Herabsetzung des Gefäßtonus werden die Gefäße, deren

degenerative oder entzündliche Prozesse an und für sich zu keinen Blutergüssen führen würden, maximal gedehnt, wobei manche Gefäße platzen.

Kurzum, nach *Dawidowsky* werden Hirnhämorrhagien beim Fleckfieber hauptsächlich durch Zirkulationsstörungen hervorgerufen, die einer Affektion des sympathischen Nervensystems ihre Entstehung verdanken.

Zwecks Unterstützung seiner Hypothese bezieht sich *Dawidowsky* auf *Dümmler*, der bereits im Jahre 1849 darauf hingewiesen hat, daß Blutwallungen infolge der Herabsetzung des Gefäßtonus und der Depression der Vasomotoren beim Fleckfieber eine Apoplexie hervorrufen können. Eine Apoplexie von derartiger Pathogenese hat *Dümmler* an einem jungen Manne gesehen. *Nothus* und *Rickers* wiesen auf experimentellem Wege die Möglichkeit der Blutgefäßzerreißung bei Störungen der Gefäßinnervation nach.

Nach *Dawidowsky* weist schon die Tatsache, daß die Apoplexie bei Fleckfieber meistens das jugendliche Alter betrifft, indirekt darauf hin, daß die Hämorrhagien beim Fleckfieber in keinem Zusammenhange mit chronischen Veränderungen des Gefäßsystems stehen.

Ich habe mich bereits oben dahin geäußert, daß in meinen Hemiplegiefällen eine Hämorrhagie die Ursache der Apoplexie sei, die ebenso gut nach der Entfieberung wie in den letzten Tagen der Fieberperiode eintreten kann.

Als einen Fall, in dem die Hemiplegie nach der Entfieberung eingetreten war, möchte ich auszugsweise folgende klinische Beobachtung *Ssigals*[7]) anführen:

Der 40jährige Kranke D. F. machte ein mittelschweres Fleckfieber von vierzehntägiger Dauer durch. 3 Tage Temperatur normal und relatives Wohlbefinden. Am Abend des 3. Tages fühlte sich der Kranke plötzlich unwohl, worauf er in einen bewußtlosen Zustand verfiel. Es stellten sich ein Erbrechen, unwillkürlicher Urinabgang, konvulsive Zuckungen der Extremitäten; die Pupillen reagieren schwach auf Lichteinfall, ausgesprochene Rigidität der Muskulatur, das Schlucken unmöglich. Puls 48, gespannt, arhythmisch. Atmung 32—36 pro Minute. Am folgenden Tag (18. Krankheitstag) Temperatur 37,8, Puls 52, von schlechter Füllung, Atmung 40, oberflächlich, unterbrochen, bewußtlos. Pupillenreaktion auf Lichteinfall unbedeutend, ausgesprochene Rigidität der Muskulatur, Patellarreflex links bedeutend gesteigert; Fußklonus vorhanden. Das Schlucken kaum möglich.

Am selben Tage bei Lähmungserscheinungen seitens des Atmungszentrums Exitus.

Die Obduktion ergab einen fünfmarkstückgroßen Bluterguß in der Pia der rechten Hemisphäre des Kleinhirns. Auf der Schnittfläche erweist sich das Gehirn hyperämisch, die Ventrikel sind mäßig erweitert.

Was die Lokalisation anbetrifft, so wurde in meinen Fällen die klinische Diagnose auf kapsuläre Hemiplegie gestellt. Diese Diagnose steht

mit den Sektionsbefunden von *Dawidowsky*, *Dmitrijewa* und *Tisenhausen* in Einklang.

So berichtet *Dawidowsky* über folgenden Befund, den er am Gehirn eines Fleckfieberhemiplegikers erhoben hat: „Im Gebiet des Geniculi capsulae int. dext. ein roter Erweichungsherd von der Größe eines Taubeneies. In der Peripherie des Erweichungsherdes eine Menge kleiner, stellenweise konfluierender Blutergüsse. Im Zentrum oder seitlich von jedem dieser kleinen Herde ist entweder ein stark gedehntes oder ein zerrissenes Gefäß zu sehen. Sonst überall überfüllte Gefäße und Stauung."

Dmitrijewa fand bei der Sektion eines Fleckfieberhemiplegikers Erweichungsherde im Gebiet der großen Ganglien der inneren Kapsel.

In einem Falle von *Tisenhausen*[9]) ergab die Obduktion eines Fleckfieberhemiplegikers einen hyperämischen Herd im Gebiet des Streifenhügels und ganz frische kleine Erweichungsherde. Im selben Falle bestand eine Meningoencephalitis im Gebiete der Windungen.

Interessant erscheint hinsichtlich der Pathogenese der Fleckfieberhemiplegie ein Fall von *Hirschberg*[10]). Es handelte sich um einen 56 jährigen Mann, bei dem in der Fieberperiode des Fleckfiebers eine linksseitige Hemiplegie eintrat, worauf die Sektion ein scharf ausgesprochenes Ödem mit starker Erweiterung der Ventrikel, besonders des rechten, ergab.

Aus Dargelegtem geht hervor, daß die Hemiplegie, die vom Fleckfieber herrührt, ihre klinischen Eigentümlichkeiten besitzt, und es lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. Die Fleckfieberhemiplegie tritt meistens plötzlich ein (nur in einem Falle fand eine allmähliche Entwicklung der Hemiplegie statt).

2. Die Häufigkeit der Hemiplegie bei Fleckfieberkranken läuft nicht der Schwere der Krankheit parallel: In 50% aller Hemiplegiefälle verlief das Fleckfieber ohne schwere Gehirnerscheinungen.

3. Die Hemiplegie tritt meistens entweder in den letzten Tagen der Fieberperiode (43%) oder in den ersten 2 Tagen nach der Entfieberung (47%) auf.

4. Nur in seltenen Fällen tritt die Hemiplegie eine längere Zeit nach dem Fieberanfall ein (die längste Frist war 7 Wochen).

5. In keinem Falle bestand ein apoplektisches Koma.

6. Die Fleckfieberhemiplegie trifft vorwiegend das jugendliche Alter. Möglicherweise kommen ältere Individuen, die einen Insult während des Fleckfiebers erlitten haben, überhaupt nicht unter unsere Beobachtung, weil sie eben frühzeitig am Grundleiden, am Fleckfieber, zugrunde gehen.

7. Die Psyche der Fleckfieberhemiplegiker bietet keine gröberen Abweichungen von der Norm dar.



8. Bei der Fleckfieberhemiplegie ist die Sensibilität selten gestört und jedenfalls in geringerem Maße als die Motilität.

9. Die Fleckfieberhemiplegie ist meistenteils eine bleibende und von Contracturen begleitet.

II.

Ich gehe nun zur Besprechung derjenigen meiner Fleckfieberfälle über, die mit *disseminierter Encephalitis* einhergingen.

In der mir zugänglichen Literatur konnte ich nur spärliche Mitteilungen über die klinischen Erscheinungen der entzündlichen Affektion des Gehirns beim Fleckfieber finden. Wenn in den klassischen Monographien über das Fleckfieber von *Murchison*, *Curschmann*, *Fljorof* u. a. die unvermeidliche Mitleidenschaft des Nervensystems beim Fleckfieber betont wird, so sind damit die schnell vorübergehenden allgemeinen nervösen Erscheinungen gemeint, wie Kopfschmerzen, Delirium, Benommenheit, Schlaflosigkeit u. dgl., Erscheinungen, die gewissermaßen dieser Krankheit ihr Siegel aufdrücken. War doch das Fleckfieber bis Mitte des vorigem Jahrhunderts unter dem Namen des Nervenfiebers bekannt. Was aber die dauernden Affektionen des Nervensystems, nämlich die Encephalitis, Myelitis und die Hemiplegie anbelangt, so werden sie in den Monographien nur nebenbei erwähnt. Man erklärte das Zustandekommen der beim Fleckfieber beobachteten allgemeinen nervösen Erscheinungen durch Vergiftung des zentralen Nervensystems mit spezifischen Toxinen (*Curschmann*, *Murchison*). Nach anderen Autoren (*Möhring*, *Curvier*) trägt auch die hohe Temperatur teilweise Schuld an den nervösen Erscheinungen. Jedenfalls bilden sich die allgemeinen nervösen Erscheinungen schon am ersten Tage nach dem Fieberanfall zurück, nachdem der Organismus von den typhösen Toxinen befreit worden ist.

Die Richtigkeit dieser Erklärungen schien auch durch die Tatsache erhärtet zu sein, daß die pathologisch-anatomischen Untersuchungen keine sichtbare organische Veränderungen auffinden konnten. Im Verlaufe der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts wurde vielfach versucht, im zentralen Nervensystem Veränderungen ausfindig zu machen, die die nervösen Störungen beim Fleckfieber verursachen. So untersuchte *Möring* während der Epidemie im Krimkriege makro- und mikroskopisch 200 Gehirne an Fleckfieber Verstorbener, fand jedoch weder Entzündungserscheinungen noch Blutergüsse in diesem Organ. *Nach Möring* und *Curschmann* gehören zu den gewöhnlichen Befunden im Gehirn eine Hyperämie dieses Organs, Trübung der Pia und Vermehrung des meist hellen, mitunter aber auch leicht verfärbten Liquors. Der Bluterguß ins Hirngewebe sei nach *Curschmann* ein sehr seltenes Ereignis.

So weit die am Fleckfiebergehirn erhobenen pathologisch- anatomischen Befunde.

Allgemeinere Angaben bezüglich der Affektion des Gehirns beim Fleckfieber finden wir bei *Gowers*. So seien nach *Gowers* die Entzündungsmerkmale im Gehirn (Rundzelleninfiltration) ausgesprochener als beim Unterleibstyphus. Ferner weist *Gowers* darauf hin, daß beim Fleckfieber ebenso wie beim Unterleibstyphus Taubheit, Sprachverlust und Gedächtnisschwäche beobachtet werden. Diese Erscheinungen seien durch die Einwirkung spezifischer Gifte auf das Gehirn hervorgerufen. Schließlich kommen nach *Gowers* Lähmungen der Hirnnerven beim Fleckfieber nur bei der Komplikation mit Meningitis vor.

Worobjow aus dem städtischen Krankenhaus zu Moskau konnte im Jahre 1908 in 8 aus 923 Fleckfieberfällen Komplikationen seitens des Nervensystems beobachten, und zwar waren 4 Fälle mit Neuritis, 3 Fälle mit Lähmung des N. facialis und 1 Fall mit Ischias kompliziert.

Fljorof sah nur einige Fleckfieberfälle von Lähmungen und Hemiplegie gefolgt.

Heimanowitsch berichtet über nervöse Symptomenkomplexe, die sich meistens während der Fieberperiode einstellten, und berührt auch diejenigen Komplikationen und ihre Folgen, die nach der Entfieberung auftraten. Ich komme darauf später zurück.

Wenn auch die klinische Seite der Affektionen des zentralen Nervensystems beim Fleckfieber noch nicht genügend bearbeitet ist, so besitzen wir doch grundlegende pathologisch-anatomische Arbeiten, die die klinischen Symptomenkomplexe des Fleckfiebers genügend erklären.

Im Anfang des Jahres 1914 hat *Fraenkel* in Deutschland und Ende des Jahres 1916 *Dawidowsky* in Rußland für das Fleckfieber spezifische Veränderungen der Haut gesehen, die sich in der Bildung von Zellmuffen um die Blutgefäße äußerten. Ebensolche Muffen sah *Dawidowsky* um die Gefäße des zentralen Nervensystems bestehen.

Diese spezifischen Veränderungen der kleinkalibrigen Arterien, die von *Fraenkel*, *Bauer* u. a. beschrieben worden sind und auf eine Endarteriitis mit nachfolgender Bildung von Knötchen (Muffen) zurückgeführt werden müssen, wurden ausnahmslos in allen Organen der Fleckfieberkranken gefunden — ein Umstand, der *Bauer* veranlaßt hat, das Fleckfieber als eine Systemerkrankung der Arteriolen zu bezeichnen, während *Ceelen* von Knötchenkrankheit und *Dawidowsky* wegen der Veränderung des Lumens durch abgestoßenes Epithel von Trombovasculitis necrotica spricht.

Der Meinung einiger Autoren nach besitzen die Knötchen im zentralen Nervensystem einige Eigentümlichkeiten. So behauptet *Benda*, daß dort die Knötchen mit denjenigen der Haut nicht identisch seien. *Dawidowsky* behauptet, daß wir im es zentralen Nervensystem „nicht

mit einer Periarteriitis zu tun haben, sondern mit miliaren und submiliaren encephalitischen Herden".

Dawidowsky, der spezielle vergleichende klinische und anatomische Studien des Fleckfiebers vorgenommen hatte, nimmt an, daß das klinische Bild der schweren psycho-nervösen Erscheinungen beim Fleckfieber gewissermaßen als die Folge beständiger und spezifischer Veränderungen im Nervensystem seien. Nach *Dawidowsky* nämlich stellt jeder Fleckfieberfall vor allen Dingen eine „disseminierte Knötchen-Myelo-Encephalitis" dar.

Den Angaben desselben Autors zufolge verzögert sich bedeutend die Restitutio in integrum in anatomischer Hinsicht, so daß man das Vorhandensein der spezifischen Fleckfieberknötchen im Nervensystem noch 8 Wochen nach dem Fieberabfall feststellen kann.

Nach *Joffe* sollen die Knötchen sogar noch längere Zeit, nämlich bis 77 Tage, bestehen bleiben. Einer Mitteilung *Krinitzkys* zufolge verschwinden die Knötchen zuerst in der Hirnrinde und bleiben am längsten, bis 26 Tage, in der Medulla bestehen. Am 29. Tage gelang es *Krinitzky* nicht mehr, im Nervensystem Knötchen aufzufinden.

Diese Gruppe der disseminierten Encephalitis umfaßt 18 Kranke, deren Symptome auf viele Herde im Gehirn hindeuten. Diese Gruppe läßt sich in verschiedener Hinsicht folgendermaßen zergliedern: Dem Geschlecht nach: 12 Männer, 6 Frauen. Der Nationalität nach: Juden 16, Russen 2. Dem Alter nach: 15 Fälle hatten ein Alter von 16—40 Jahren, 3 Fälle hatten ein Alter von über 40 Jahren. (Von den letzteren war einer 45, der zweite 50 und der dritte 54 Jahre alt.)

Die Kranken dieser Gruppe kamen unter meine Beobachtung einige Zeit (1—18 Monate) nach der Entfieberung.

Die Klagen der Kranken lauteten verschiedentlich. So wurde in 8 Fällen über dumpfe Kopfschmerzen von unbestimmter Lokalisation geklagt. In 5 aus diesen 8 Fällen wurde auch über allgemeine Schwäche geklagt. Weitere 7 Kranke klagen über Sprachstörungen. 3 von diesen 7 hatten gleichzeitig Schluckbeschwerden. 5 Kranke klagten über Kopfschmerzen und Herabsetzung des Gehörs, 2 Kranke über Herabsetzung des Sehvermögens und 1 Kranker schließlich klagte über schwach gewordenes Gesichtsvermögen und Gedächtnisschwäche.

Durch Befragen der Kranken gelang es festzustellen, daß in 10 Fällen (56%) in den letzten Tagen der Fieberperiode scharf ausgesprochene nervöse Erscheinungen, wie Delirium, Benommenheit, Störungen des Schluckaktes aufgetreten waren; nach der Entfieberung gingen die nervösen Erscheinungen allmählich zurück. In 2 Fällen (11%) bestanden während der Fieberperiode nur Kopfschmerzen. In den übrigen 6 Fällen (33%) verlief die Fieberperiode ohne irgendwelche sichtliche Affektion des zentralen Nervensystems.

Die Tatsache dürfte von Interesse sein, daß in 3 Fällen während der Fieberperiode nur flüchtige, schwach ausgesprochene nervöse Symptome (Delirium, Benommenheit) bestanden haben.

Die bleibenden Störungen aber seitens des Gehirns traten in diesen 3 Fällen nur einige Zeit nach der Entfieberung auf.

Es seien nun die Krankengeschichten dieser Fälle angeführt.

Fall 1. 30jähriger Mann T. M., stets gesund gewesen, in den letzten Tagen der Fieberperiode Delirium, Benommenheit; am ersten Tag nach der Entfieberung gingen die nervösen Erscheinungen zurück und der Kranke fühlte sich wohl. Erst am 3. Tage nach der Krise treten Anarthrie und motorische Aufregung auf, Nahrungsaufnahme wird verweigert. Incontinentia alvi et urinae. Dieser Zustand hielt 6 Wochen an. Der Kranke kam unter meine Beobachtung gegen Ende des 9. Monats in einem depressiven Zustande mit amnestischer Aphasie, Amimie, Herabsetzung des Gehörs, linksseitiger Hemiparese mit Affektion des N. facialis auf derselben Seite.

Fall 2. Bei der 20jährigen Kranken K. bestand während des Fleckfiebers nur Delirium, die Beckenorgane funktionierten normal, keine Schluckbeschwerden, die Sprache war deutlich. Lytischer Temperaturabfall hat am 13. Krankheitstage begonnen.

Am 17. Krankheitstage — am ersten Tage nach vollständiger Entfieberung — unter allgemeinem Wohlbefinden trat Erbrechen ein, dem Trismus, Schluckstörungen, Anarthrie, tiefer Schlaf folgten. Ins Krankenhaus wurde die Kranke 3 Monate nach dem Fieberabfall aufgenommen mit hemiparetischen Erscheinungen, Dysarthrie und Ataxie der oberen Extremitäten.

Fall 3. 40jähriger Mann M., bei dem das klinische Bild einer Hirnläsion erst gegen Ende der dritten Woche nach der Krise aufgetreten ist. Die Fieberperiode des Fleckfiebers, die 18 Tage dauerte, verlief ohne sichtliche Hirnerscheinungen. Der höchste Temperaturgrad war 39,6°, das Bewußtsein war stets klar. Nach der Entfieberung allgemeines Wohlbefinden. Gegen Ende der 3. Woche nach dem Fieberabfall inmitten eines guten Allgemeinzustandes traten plötzlich auf eine scharf ausgesprochene motorische Aufregung, Halluzinationen, Schlaflosigkeit, Verfolgungswahn; dieser Zustand hielt nun 3 Wochen an.

In die Nervenabteilung wurde der Kranke am Ende des vierten Monats nach der Fieberkrise aufgenommen. Es bestanden Depressionserscheinungen, Desorientation und paretische Erscheinungen in den rechten Extremitäten.

Wie aus den eben angeführten Fällen zu ersehen ist, kann nicht nur die Hemiplegie, wie ich bereits oben gezeigt habe, sondern auch eine Reihe anderer bleibender nervöser Symptome nach dem Fieberabfall entstehen.

Heimanowitsch weist ebenfalls darauf hin, daß encephalitische Erscheinungen ziemlich früh, vom 7. Krankheitstage an, aber auch nach der Krise entstehen können.

Der Anamnese zufolge trat in 3 Fällen nach der Entfieberung Somnolenz ein. In einem dieser Fälle verfällt der Kranke G. in einen Schlafzustand schon am ersten Tage nach der Entfieberung. Dieser Zustand hielt nun 6 Tage an, wechselte mit einer starken motorischen Aufregung ab. In einem anderen Falle, beim Kranken M., hielt die nach Entfieberung aufgetretene Somnolenz 2 Wochen an und wurde schließlich von Schlaflosigkeit abgewechselt.

Die dritte Kranke K. verfiel am dritten Tage nach der Entfieberung in einen Schlafzustand, der 3 Wochen dauerte.

Die Symptomatologie der Fleckfieberencephalitis bietet eine große Mannigfaltigkeit dar.

Neben den psychischen Defekten wurden dauerhafte Störungen der somatischen Folgen des Nervensystems verzeichnet; Parese der Extremitäten und der Hirnnerven. Dysarthrie, Dysphagie, ebenso wie Hyperkinese und Koordinationsstörungen.

Diese Symptome traten in meinen Fällen in den verschiedensten Kombinationen auf. Doch ungeachtet der klinischen Mannigfaltigkeit lassen sich alle Fälle in 3 Gruppen einteilen:

Gruppe I. Hierher gehören diejenigen Fälle, in deren klinischem Bilde Erscheinungen prävalieren, die von Funktionsstörungen der Hirnhemisphären zeugen und als cerebrale bezeichnet werden können.

Gruppe II. Zu dieser Gruppe zählen diejenigen Fälle, wo Funktionsstörungen der Medulla und teilweise des Hirnstammes in den Vordergrund treten, Fälle, die als bulbäre bezeichnet werden können.

Gruppe III stellt eigentlich eine Mischgruppe dar. Im klinischen Bilde der zu dieser Gruppe gehörigen Fälle sind im selben Maße Symptome seitens der Hemisphären wie der Medulla ausgesprochen.

Allerdings ist die Einteilung der Fälle von disseminierter Encephalitis nach Fleckfieber in cerebrale und bulbäre nur eine bedingte. Diese Einteilung hat nur den Zweck einer Klassifikation. Es gibt Fälle, die in keine der erwähnten Gruppen eingereiht werden können. Als Beispiel hierfür möge folgende Beobachtung dienen.

Patient Z., 20 Jahre alt, hatte ein mittelschweres Fleckfieber durchgemacht. Am sechsten Tage nach der Entfieberung ausgesprochene motorische Unruhe, getrübtes Bewußtsein, Parese des rechten Armes und des linken Beines. Beiderseits Fußklonus bei völlig intakter Sensibilität und Fehlen irgendwelcher Veränderungen seitens des peripheren Nervenapparates. Dabei bestand leichte Koordinationsstörung aller Extremitäten und Rombergsches Symptom. —

Es seien nun die einzelnen Gruppen charakterisiert:

Gruppe I. Cerebrale Encephalitiden (8 Fälle).

In 4 Fällen dieser Gruppe standen psychische Störungen in der Form von leichter Verwirrtheit und hypomaniakalischem Zustand und von Halluzinationen im Vordergrund. Diese Störungen waren mit paretischen Erscheinungen, klonischen und choreatischen Zuckungen der Extremitäten und einzelner Gesichtsmuskeln vergesellschaftet. Die erwähnten psychischen Störungen haben in 3 Fällen erst nach Fieberabfall begonnen: in einem Falle in der dritten Woche, und in den übrigen 2 Fällen am Ende der ersten Woche. In 2 aus diesen 4 Fällen hielt die psychische Erregung 3 Monate an und wechselte mit einem langdauernden Depressionszustand ab.

Von besonderem Interesse hinsichtlich des Verlaufes scheint mir folgender Fall zu sein: Der Kranke G. wurde in einen psychomotorischen Erregungszustand 3 Wochen nach der Krise versetzt. Dieser Zustand hielt mehr als 2 Monate an und wurde von einem Depressionszustand gefolgt, wobei die Beobachtung der Psyche nunmehr fast tagtägliche Veränderungen der letzteren konstatieren konnte: Es wechselten einander vollständige Orientierungsfähigkeit und Desorientation ab.

Bei diesen 4 Kranken wurden scharf ausgesprochene Erscheinungen der amnestischen Aphasie vermerkt, wobei 2 Fälle auch den Korsakowschen Symptomenkomplex darboten.

In den übrigen 4 Fällen der cerebralen Gruppe bestanden bei fehlenden psychischen Störungen verschiedene Motilitätsstörungen. So bestand nicht scharf ausgesprochene Hemiparese (3 Fälle), hykerkinetische Zustände (klonische Zuckungen in den Extremitäten in 3 Fällen und choreatische Zuckungen in einem Falle).

In 2 Fällen aus dieser Gruppe war besonders scharf die Amimie ausgesprochen, in einem anderen Fall wurde eine beständige tonische Spannung der Mm. corrigator super. beobachtet. Sensibilität und Beckenorgane boten keine besonderen Abweichungen von der Norm dar. Nur in einem Falle trat am dritten Tage nach der Entfieberung Incontinenta alvi et urinae ein, die 6 Wochen bestanden hat. In diesem Falle funktionierten die Beckenorgane während der Fieberperiode normal.

Eine Herabsetzung des Gehörs beim Fehlen irgendwelcher Veränderungen im Mittelohr konnte ich in 5 Fällen verzeichnen.

Gruppe II. Bulbäre Encephalitiden (7 Fälle).

In den Fällen der zweiten Gruppe treten Funktionsstörungen des verlängerten Marks und zum Teil auch des Hirnstammes in den Vordergrund. Der Häufigkeit und Dauer nach, ebenso wie der Intensität nach nahmen die dysarthrischen Störungen den ersten Platz ein. Besonders oft sind die Sprachstörungen mit denjenigen des Schluckaktes vergesellschaftet. In 6 aus 7 Fällen bestand im Verlaufe der ersten 2 Monate Dysarthrie gleichzeitig mit Erscheinungen der Dysphagie. Die Dysphagie bei den Kranken dieser Gruppe besteht zwar relativ lange Zeit, schwindet jedoch schließlich nach einigen Monaten, in manchen Fällen noch früher. So gingen die Schluckbeschwerden beim Kranken B. schon gegen Ende des ersten Monats zurück. Beim Kranken U. L. bestanden Schlingbeschwerden 2 Monate lang. In einem dritten Fall bestand Dysphagie ca. 3 Monate. In allen diesen Fällen bestanden noch eine Zeitlang nach dem Verschwinden der Schluckstörungen die Sprachstörungen. Die Sprachstörungen waren verwiegend von dysarthrischem Charakter. In allen meinen Fällen ging der Dysarthrie eine mehr oder weniger dauerhafte Anarthrie voraus. Die letztere entstand entweder

in den letzten Tagen der Fieberperiode (vom 7. bis zum 16. Krankheitstage) oder in den ersten fieberfreien Tagen (in einem Fall trat die Anarthrie am ersten, in einem anderen Falle am 3. Tage nach dem Fieberabfall auf). Die Anarthrie hielt 3—4 Wochen an.

Den Verlauf der Wiederherstellung und die Art der Sprachstörung in Betracht ziehend, läßt es sich leicht beweisen, daß es sich in diesen Fällen nicht um einen aphasischen Sprachverlust handelte.

Die folgenden Beispiele sollen den Übergang von Anarthrie in Dysarthrie beleuchten.

Fall 1. Kranker B. Seit dem neunten Krankheitstage unbedeutende lispelnde Sprache. Am ersten fieberfreien Tage Anarthrie. Nach 2 Wochen einzelne Laute, nach weiteren 2 Wochen für die Umgebung verständliche Sprache.

Fall 2. Kranker K. Am 7. Krankheitstage Anarthrie. Gegen Ende der zweiten Woche nach der Krise einzelne Laute, Ende des ersten Monats der postfebrilen Periode Sprache verständlich.

Fall 3. Kranker M. Während der Fieberperiode nicht die geringsten Sprachstörungen. Am dritten Tage nach dem Fieberabfall Anarthrie. Nach 3 Wochen einzelne Laute und Wörter. Die dysarthrischen Erscheinungen gehen allmählich zurück und die Sprache wird recht bald für die Umgebung verständlich.

Fall 4. Kranker L. Am achten Tage Anarthrie, nach 16 Tagen (sechster Tag nach der Krise) einzelne Laute. 6 Wochen nach der Krise für die Umgebung verständliche Sprache.

Fall 5. Kranker N. In den letzten Tagen der Fieberperiode (Tag nicht genau bestimmbar) Anarthrie, die noch einen ganzen Monat nach der Entfieberung anhielt. Darauf einzelne Laute und Wörter. Unverständliche Sprache im Verlaufe von 3 Monaten.

Fall 6. Kranker Sch. Die Anarthrie entstand am 9. Krankheitstage. Eine Woche nach dem Fieberabfall undeutliche Laute, darauf allmähliches Klarwerden der Sprache.

In 3 Fällen zeichnete sich die Sprachstörung aus außer durch die dysarthrischen Elemente (Schwäche der Lippenbewegungen, ungenügende Deutlichkeit der Konsonanten, besonders erschwerte Aussprache der Lippen- und Zungenlaute, die der Bulbärparalyse so eigen sind), noch durch explosionsartige, unmodulierte und skandierte Sprache.

Bei denselben Kranken mit dysarthrischer skandierter Sprache wurde auch verlangsamte Bewegung der Extremitäten beobachtet, ferner eine nicht besonders ausgesprochene Fesselung der Pose und des Ganges, mitunter Ataxie der Hände, die besonders bei der Ausführung feiner Bewegungen in den Vordergrund trat. Die Handschrift wies ausgesprochenen ataktischen Charakter auf. Diese Fälle erinnern an den *Leyden-Westphal*schen Symptomenkomplex der akuten Ataxie.

Bei allen Kranken boten die Sprachstörungen ein dauerhaftes und nur langsam sich zurückbildendes Symptom dar, das in einigen Fällen für mehrere Jahre, ja vielleicht für das ganze Leben zurückblieb.

Auch *Heimanowitsch* weist darauf hin, daß die an- und dysarthrischen Sprachstörungen besonders lange, nämlich mehrere Monate anhalten

können. *Heimanowitsch* denkt dabei an die typische An- und Dysarthrie. Den Beobachtungen von *Heimanowitsch* zufolge können diese Störungen auch nach der Krise entstehen.

Es sei noch auf Atmungsstörungen hingewiesen, die ich in 2 Fällen beobachtete. Diese Störungen traten bei einem Kranken 9 Monate, beim zweiten 4 Monate nach dem Fieberabfall auf und äußerten sich darin, daß beim Sprechen oder bei beliebiger Anstrengung häufige exspiratorische Bewegungen auftraten. Die laryngoskopische Untersuchung konnte keine Abweichungen von der Norm entdecken.

In allen Fällen der zweiten Gruppe bestand eine Parese der Hirnnerven und der Extremitäten.

In 2 Fällen bestand Hemiparese und eine Affektion des unteren Astes des N. facialis auf derselben Seite.

In 3 Fällen bestanden gleichzeitig dysarthrische Sprachstörung, Dysphagie, Parese des N. trigeminus (motorischer Ast), Panparese resp. Paraparese der unteren Extremitäten mit Pyramidenerscheinungen.

Bei einem Kranken waren die Schling- und Sprachstörungen mit einer Affektion des Augenmuskelnerven vergesellschaftet (Parese des N. ocumlootor. und des N. abduc.), es bestanden Nystagmus und Miosis.

Beim Patient G. hielt Speichelfluß 3 Monate lang nach der Entfieberung an.

Außer den Symptomen, die von einer Affektion des verlängerten Marks und des Hirnstamms herrühren (Dysarthrie, Dysphagie und Atmungsstörungen, Parese des N. trigemini und des N. abducens), konnte ich in meinen Fällen auch Erscheinungen beobachten, die von einer Beteiligung der Gehirnhemisphären, wenn auch in geringerem Grade, als von der des Bulbus, zeugen.

Ich habe bereits auf einen Fall von Hemiparese mit Beteiligung des unteren Astes des N. facialis auf derselben Seite hingewiesen.

In 3 Fällen war amnestische Aphasie mit Dysarthrie und Dysphagie vergesellschaftet.

Nur in 2 Fällen konnte ich die Erscheinungen einer scharf ausgesprochenen Hyperkinese verzeichnen: bei einem dieser Kranken bestanden choreoide Bewegungen des rechten Armes, beim zweiten fibrilläre Zuckungen der vom unteren Ast des N. facialis besorgten Gesichtsmuskeln.

In 5 aus 7 Fällen der II. Gruppe der disseminierten Encephalitiden wurde die Neigung zu Zwangslachen beobachtet und in einem dieser Fälle bestand ebenfalls Zwangsweinen.

Zusammenfassend kann über die II. Gruppe der disseminierten Encephalitiden gesagt werden, daß bei dieser Gruppe die Sprachstörungen das schwerste, dauerhafteste, nur langsam zurückgehende Sym-

ptom bilden, das von einer Läsion der Medulla zeugt. Bei den pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Gehirne an Fleckfieber Verstorbener wurde festgestellt, daß die Fleckfieberknötchen hauptsächlich in dem verlängerten Mark gelegen sind, wo sie auch nach der Entfieberung längere Zeit, länger als in den übrigen Teilen des zentralen Nervensystems, bestehen bleiben — ein Umstand, durch den die Intensität und die Fortdauer der bulbären Symptome sich erklären läßt.

Was die paretischen Erscheinungen aller Fälle (beider Gruppen) anbelangt, so waren sie auch in denjenigen Fällen, die schon früh nach dem Fieberabfall unter meine Beobachtung gelangten, nur schwach ausgesprochen und gingen rasch zurück. In keinem Falle wurden Störungen der Sensibilität und des Muskeltonus beobachtet.

Die Mischgruppe.

Zu dieser Gruppe zählen diejenigen Fälle, bei denen im selben Maße Symptome seitens der Hemisphären wie der Medulla bestanden haben. Solcher Fälle waren 3.

Es bestanden in diesen Fällen Erscheinungen der Hemiparese mit Affektion des unteren Astes des N. facialis auf derselben Seite, also ein von der Läsion der Hemisphären herrührendes Symptom, und leichte Störungen des Schlingaktes und der Phonation, der Bulbärparalyse eigene Symptome. Beider Art Symptome waren im selben Grade ausgesprochen.

Bezüglich der Beteiligung der Hirnnerven sei bemerkt, daß in sämtlichen 18 Fällen der Fleckfieberencephalitis das ophthalmoskopische Bild ein normales war. Ferner, in einem Falle war mit den Erscheinungen der Dysarthrie und Dysphagie eine Parese des N. abducentis vergesellschaftet (im selben Falle bestanden auch Myosis und Nystagmus), 5mal wurde das Betroffensein des motorischen Astes des N. trigemini festgestellt. Am häufigsten war der N. facialis betroffen. In 15 aus 18 Fällen bestand Parese des unteren Astes des N. facialis. In einem Falle bestand eine gewissermaßen gekreuzte Parese der Gesichtsmuskulatur: Parese des mittleren Zweiges des r. N. facialis und Parese des oberen Astes des l. N. facialis.

In den entsprechenden Fällen von *Heimanowitsch* war zuerst und am stärksten ergriffen der untere Ast des N. facialis. Parese des N. hypoglossus wurde von mir in 3 Fällen (aus 18 Fällen der Encephalitisgruppe) beobachtet.

Pyramidenphänomene, die in dieser Gruppe vorhanden waren, lassen sich der Häufigkeit nach folgendermaßen einteilen: Babinsky 4 Fälle, Oppenheim 1 Fall, Rossolimo 1 Fall, Mendel-Bechterew 1 Fall, das Tibia-Zehenphänomen von *Raimist* in 3 Fällen, Ungleichheit der Genitalphänomene von *Raimist* in 7 Fällen.

Rückenmarksaffektionen.

Das Rückenmark ist beim Fleckfieber nach meinen Beobachtungen nicht häufig ergriffen.

Aus 55 Fällen mit Komplikationen seitens des zentralen Nervensystems war nur in 4 Fällen, also in ca. 8%, das Rückenmark betroffen.

Die Fälle sind folgende:

Fall 1. 50jähriger Mann G., Potus und Lues negiert, WaR des Blutes und des Liquors negativ, machte ein Fleckfieber von mittelschwerem Verlauf durch. Nach der Entfieberung Klagen über Schwäche in den Beinen, eine Woche später nicht mehr imstande, ohne Stock zu gehen; das Schwächegefühl in den Beinen nimmt allmählich zu. Nach Verlauf eines Monats spastische Hemiplegie der unteren Extremitäten mit Herabsetzung aller Sensibilitätsarten vom Rückenmarkstypus (bis zur Höhe D 10). Beckenorgane funktionieren normal, seitens des Gehirns keine Störungen.

Fall 2. Die 32jährige Kranke K. machte ein Fleckfieber von leichtem Verlauf durch, 2 Wochen nach der Entfieberung erlitt die Kranke ein psychisches Trauma, worauf sie plötzlich bewußtlos mit dem Gesicht zum Boden hinstürzte. Als sie nach einigen Minuten zu sich kam, waren bereits alle Extremitäten vollständig gelähmt. Der Anfall hinterließ keine sichtbare Verletzung. Die Beckenorgane funktionierten normal.

In die Nervenabteilung wurde die Kranke 4 Monate nach dem Anfall aufgenommen mit Erscheinungen einer spastischen Panparese, Herabsetzung des Muskelsinus in den peripheren Gelenken und den Zehen beider Füße und Atrophie. Die feinen Muskeln der Hände sind atrophisch und weisen eine teilweise ER auf. Möglicherweise handelt es sich in diesem Falle um eine Blutung ims Rückenmark, die infolge der Zerreißlichkeit der durch das Fleckfieber geschädigten Gefäße stattgefunden hatte.

In den übrigen 2 Fällen entstand einige Tage nach dem Fieberabfall eine spastische Parese der Beine mit Herabsetzung aller Sensibilitätsarten bis zu D. 12. Die Beckenorgane funktionierten normal, die Wirbelsäule schmerzlos. Seitens des Gehirns keine Störungen.

Was die Literatur der in Rede stehenden Affektion des Rückenmarks beim Fleckfieber anbelangt, so finden wir bei *Gowers* ganz allgemeine Hinweise darauf, daß Myelitis in einem ursächlichen Zusammenhang mit dem Fleckfieber stehen kann, wie sie auch von anderen Infektionen abhängen kann.

Nach *Gowers* ist die paraplegische Schwäche, die gewöhnlich in der Rekonvaleszenz auftritt, die Folge einer leichten Myelitis. Beim selben Autor heißt es: „Eine vollständige Lähmung der unteren Extremitäten kommt beim Fleckfieber selten vor.“

Gowers weist außerdem darauf hin, daß Myelitis beim Fleckfieber ebenso wie beim Abdominaltyphus entweder zur Zeit der Acme oder im Stadium decrementi oder in der Rekonvaleszenz oder schließlich einen oder mehrere Monate nach der Entfieberung entstehen kann.

In der neueren russischen Literatur über das Fleckfieber finden die Rückenmarksaffektionen nur selten Erwähnung.

Dmitrijewa, die über 25 Fälle von Affektionen des zentralen Nervensystems beim Fleckfieber berichtet, führt keinen einzigen Fall von einer Rückenmarkserkrankung an.

Hirschberg weist direkt darauf hin, daß er vorläufig keine Rückenmarkserkrankung beim Fleckfieber auftreten gesehen habe.

Heimanowitsch äußert sich in einem seiner Artikel, daß er persönlich keine spinalen Läsionen beim Fleckfieber beobachtet habe.

In einer anderen Arbeit weist *Heimanowitsch* darauf hin, daß Störungen der Rückenmarksfunktionen beim Fleckfieber vorkommen, durch die beim Fleckfieber mitunter vorkommende, auch nach der Entfieberung hartnäckig anhaltende Harnverhaltung sich erkläre.

In Ausnahmefällen, unter denen auch leichte Fleckfieberfälle waren, gelang es *Heimanowitsch*, den Brown-Sequardschen Symptomenkomplex zu sehen.

III.

Akuter Hydrocephalus.

Unter meinen 55 Fällen von Erkrankungen des zentralen Nervensystems beim Fleckfieber konnte ich einen Fall beobachten, der wegen der Kombination der Symptome und des eigentümlichen Verlaufs einen besonderen Platz einnehmen dürfte. Die Krankengeschichte dieses Falles sei in folgendem auszugsweise geschildert:

20jähriges Fräulein, Tsch., am 24. V. 1920 ins Krankenhaus aufgenommen. Sie machte vor 6 Wochen das Fleckfieber durch ohne irgendwelche klinischen Hirnerscheinungen. Am zweiten Tage nach der Entfieberung traten plötzlich inmitten eines Wohlbefindens Kopfschmerzen auf, worauf sie für etwa 10 Minuten bewußtlos wurde. Nach weiteren anderthalb Stunden Sprachverlust; 2 Tage lang lag sie bewußtlos mit geschlossenen Augen darnieder, wobei sie mehrmals erbrochen hat. Am dritten Tage kam sie wieder zu sich. Am selben Tage 5—6 mal Erbrechen. Seitdem täglich 8—10 Anfälle von Kopfschmerzen, während welcher sie sinnlose Wörter hervorbringt. Während der lichten Intervalle besteht Gesprächigkeit und Aufregung.

Status: Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt beiderseitige Stauungspapille.

Scharf ausgesprochene amnestische Aphasie, über Raum und Zeit nicht orientiert. Die Sehnen und Periostreflexe der oberen und unteren Extremitäten gesteigert. Bauchreflexe rechts herabgesetzt.

27. V. 1920. 2 Tage nach der Aufnahme gut orientiert, rechtsseitige Hemiparese. Parästhesien am rechten Arm, weniger am linken Bein. Erbrechen dauert fort.

Kopfschmerzenanfall hält mehrere Stunden an. Nach Anwendung von Blutegeln und Kantharidenpflaster bedeutende Erleichterung.

29. V. 1920. Erscheinungen der Hemiparese verschwunden.

Ophthalmoskopische Untersuchung ergibt noch immer Stauungspapillen.

Die Kranke verließ 2 Wochen später bedeutend gebessert das Krankenhaus. Erbrechen bestand nicht mehr, die Kopfschmerzen waren seltener und nicht so stark. Amnestische Aphasie war nicht mehr besonders ausgeprägt. Das ophthalmoskopische Bild blieb unverändert.

Einen Monat nach der Entlassung aus der Krankenanstalt kam sie wieder mit Klagen über Kopfschmerzen, besonders in der Scheitelgegend.

Untersuchung ergibt: Keine Stauungspapillen, die Papillen hyperämisch, die Venen des Augenhintergrundes erweitert. Sonst objektiv gesund.

Der klinische Symptomenkomplex (Stauungspapillen, Kopfschmerzen, große Schwankungen im Verlauf der Krankheit), ebenso wie der Effekt einer ableitenden Therapie ist genügender Grund für die Annahme, daß es sich hier um einen akuten Hydrocephalus gehandelt hat.

In der mir zugänglichen Literatur ist mir ein im Gefolge vom Fleckfieber auftretender derartiger Symptomenkomplex nicht begegnet, der es erlaubt, die Diagnose in vivo auf Hydrocephalus acutus zu stellen.

Meine Deutung dieses Falles dürfte teilweise durch die Mitteilung *Möhrings* erhärtet werden, der in der Kriméer Epidemie 200 Gehirne an Fleckfieber Verstorbener untersucht hat. Diesem Autor zufolge stellt die Hyperämie des Gehirns, die Vermehrung des meistens hellen, mitunter leicht verfärbten Liquors in den Ventrikeln den gewöhnlichen pathologisch-anatomischen Befund dar. Dieselben pathologisch-anatomischen Befunde erhob auch *Curschmann*.

Munk, *Kollert*, *Liebermann* haben fast in allen zur Sektion gelangten Fällen von Fleckfieber Vermehrung des Liquors in den Ventrikeln festgestellt.

IV.

Die 4 Fälle der vom Fleckfieber herrührenden akuten Leyden-Westphalschen Ataxie, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, sollen den Gegenstand einer besonderen Arbeit bilden.

Zusammenfassung.

1. Dauerhafte und bleibende Störungen seitens des zentralen Nervensystems beim Fleckfieber können während der Fieberperiode ebenso wie nach dem Fieberabfall entstehen.

2. Die angeführten Störungen betreffen die Motilität bei weitem mehr als die Sensibilität.

3. Die Motilitätsstörungen äußern sich meistens in Hemiplegie oder Hemiparese (73%).

4. Aus den Hirnnerven wird am häufigsten der N. facialis betroffen.

5. Bleibende Affektionen der Hirnhemisphären kommen beim Fleckfieber häufiger vor als diejenigen des *Hirnstammes*, möglicherweise infolge der hohen Mortalität bei der bulbären Encephalitis.

6. Die Affektionen des Rückenmarks beim Fleckfieber sind bedeutend seltener als diejenigen des Gehirns.

7. Klinische Symptomenkomplexe deuten auf im ganzen zentralen Nervensystem disseminierte Herde hin.

8. Die Intensität der nervösen Symptome, die nach dem Fieberabfall beobachtet werden, läuft nicht der Verlaufsschwere der Fieberperiode des Fleckfiebers parallel.



9. Die Erkrankungen des Nervensystems, die vom Fleckfieber herrühren, zeichnen sich durch Dauerhaftigkeit aus und können sogar zeitlebens bestehen bleiben.

10. Besonders langsam bilden sich die Symptome der Medullaaffektion zurück.

11. Die Sprachstörung ist das dauerhafteste der bulbären Symptome.

Es sei auch an dieser Stelle Herrn Prof. *Neiding* mein bester Dank ausgesprochen für die geschätzten Anweisungen, die er mir beim Studium des klinischen Materials hat zuteil werden lassen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Botkin:* Kursus der inneren Krankheiten. Bd. 1. 1912 (russisch). — [2]) *Gowers:* Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. 1 u. 2. — [3]) *Curschmann:* Das Fleckfieber. 1900. — [4]) *Fljorow:* Das Fleckfieber. Moskau 1914. — [5]) *Heimanowitsch:* Wratschebnoje djelo 1918, Nr. 14/15; 1919, Nr. 14/15; 1920, Nr. 12—20. — [6]) *Dmitriewa:* Abhandlungen über das Fleckfieber. Petrograd 1920 (russisch). — [7]) *Ssigal:* Medizinischer Bericht aus dem 5. Infektionsspital. Odessa 1921 (russisch). — [8]) *Dawidowsky:* Pathologische Anatomie und Pathologie des Fleckfiebers. 1920 (russisch). [9]) Abhandlungen über das Fleckfieber. Odessa 1921 (russisch). — [10]) *Hirschberg:* Klinitscheskaja medizina 1920, Nr. 3 (russisch).

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik Jena [Direktor: Prof. *Hans Berger*].)

Konstitutionsuntersuchungen an manisch-melancholischen Frauen.

Von

W. Jacobi (Jena) und **K. Kolle** (Kiel).

Mit 58 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. April 1926.)

In Weiterverfolgung von Untersuchungen, die der eine von uns *(Kolle)* bereits ausführlich veröffentlicht hat[1]), legen wir ein Material vor, welches sich aus weiblichen Angehörigen des zirkulären Formenkreises zusammensetzt. Es sind zugrunde gelegt 50 Beobachtungen, welche ausnahmslos an unserer Klinik gesammelt wurden[2]).

Der Begriff des manisch-melancholischen Irreseins wurde etwa so umgrenzt, wie es *Bumke* in seinem neuen Lehrbuch getan hat. Wir haben uns also der schon früher von *Bumke, Gaupp, Kleist* vertretenen Auffassung angeschlossen, daß es zum Verständnis der involutiven, klimakterischen, arteriosklerotischen und senilen Depressionszustände der Annahme eines exogenen Faktors bedarf. Damit ist schon gesagt, daß die genannten Krankheitsformen zum Studium der zur Rede stehenden konstitutions-pathologischen Fragen vorläufig ungeeignet erscheinen. Wir möchten also nachdrücklichst betonen, daß wir uns die von *Kretschmer* und von *v. Rohden-Gruendler* angegebene Ausdehnung des manisch-melancholischen Formenkreises weder nach der Seite der organisch-exogen bedingten Zustände hin, noch nach derjenigen der normalen Temperamente (Zyklothymie) hin zu eigen gemacht haben. Wir haben unser Augenmerk vielmehr darauf gerichtet, ein von Beimischungen möglichst freies Krankenmaterial zusammenzubringen.

Wir beginnen mit der Vorführung der von uns gefundenen Typenverteilung im Vergleich mit den bisherigen Nachuntersuchern der *Kretschmer*schen Aufstellungen.

---

[1]) S. dazu die Arbeiten von *K. Kolle* im Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **72, 73, 75, 77** und Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 14.

[2]) Wir bemerken dazu ausdrücklich, daß es sich nicht etwa um ein „ausgesuchtes" Material handelt, sondern es wurde in einem bestimmten Zeitabschnitt (März-Oktober 1925) fortlaufend das klinische Material untersucht.

Tabelle 1.

	Jacobi-Kolle Jena 50 ♀	*Kretschmer* Tübing. 42 ♀	*Jakob-Moser* Königsberg 13 ♀	*Henckel* München 78 ♀	*Moellenhoff* Leipzig 15 ♀	*Rohden-Gründler* Halle 55 ♀	*Weißenfeld* München 28 ♀	*Wyrsch* Luzern 10 ♀
	%	%	%	%	%	%	%	%
Pyknisch .	*20,0*	68,2	77,0	*33,0*	*6,7*	76,4	71,4	70,0
Pykn. M.-F.	—	16,5	7,7	9,1	—	9,1	—	30,0
Leptosom .	*48,0*	4,7	—	*33,0*	*13,3*	9,1	*21,4*	—
Athletisch .	} 12,0	3,5	7,7	*10,5*	20,7	1,8	7,1	—
Dyspl. . .		—	—	—	—	—	—	—
Lept.-Athl.	—	2,4	—	*9,2*	—	—	—	—
Uncharakt.	20,0	4,7	7,7	5,2	53,3	3,6	—	—

Wir möchten besonders auf die Befunde *Henckels* hinweisen, dessen Ergebnis weitgehend mit dem unseren übereinstimmt. Die Rubriken für die gemischten Formen sind in unserem Material unberücksichtigt geblieben, da wir uns nicht entschließen konnten, die an und für sich schon undeutlichen und verwaschenen Körperbautypen des Weibes auch noch in Mischformen aufzuteilen. Wir haben die vorwiegend ausgesprochenen Typen zu den reinen Formen gezählt, und zwar sowohl bei den pyknischen wie bei den nichtpyknischen, während wir alle unsicheren Fälle vorsichtshalber als uncharakteristisch geführt haben. Was in unserer Untersuchungsreihe besonders auffällt, ist das Vorhandensein von dysplastischen Typen, Befunde, auf die wir später eingehen werden. Die stark gegen die *Kretschmer*sche Theorie sprechenden Befunde *Henckels* hat dieser Autor gemeinschaftlich mit *Fluegel* dadurch zu erklären versucht, daß angenommen wurde, dem klinischen Verlaufstyp der weiblichen Involutionsmelancholie entspräche auch ein besonderer körperlicher Habitus. Es sind darum aus der Zahl der 78 von *Henckel* Untersuchten 16 Fälle ausgesondert worden, bei welchen sich das manisch-melancholische Irresein erst nach dem 50. Lebensjahr manifestierte. Das Ergebnis der daraufhin erneut vorgenommenen körperlichen Typisierung ist aus der nächsten Tabelle zu ersehen, welche gleichzeitig unser eigenes Material, unter den gleichen Gesichtspunkten durchmustert, darstellt.

Tabelle 2.

	Jacobi-Kolle (Jena)			*Henckel* (München)		
	50 ♀	Unter 50 J. 44 ♀	Über 50 J. 6 ♀	78 ♀	Unter 50 J. 62 ♀	Über 50 J. 16 ♀
	%	%	%	%	%	%
Pyknisch.	20,0	18,2	33,3	42,1	44,8	31,3
Nicht Pyknisch . .	60,0	63,6	33,3	52,7	49,6	62,4
Uncharakt..	20,0	18,2	33,3	5,2	4,8	6,3

Wir haben danach den Rahmen des zirkulären Irreseins viel enger gezogen, denn es befinden sich unter unserem Material nur sehr wenige Fälle, bei denen die manisch-melancholische Erkrankung erstmalig nach dem 50. Lebensjahr in Erscheinung trat. Faßt man nun aber die Typenverteilung ins Auge, so offenbart sich, daß von einer Sonderstellung der Involutionsmelancholie hinsichtlich des Körperbaues in unserem Material nicht wohl gesprochen werden kann. *Denn die sechs Spätmelancholien verteilen sich gleichmäßig auf alle Körperbautypen.* Bezüglich der *Henckel*schen Befunde muß aber betont werden, daß die von ihm vorgenommene Herausstellung der Spätfälle auch noch kein überzeugendes Resultat ergibt: bleiben doch unter den klinisch eindeutigen Fällen unterhalb des 50. Jahres immer nur 44,8% pyknische Formen! Sodann aber muß der grundsätzliche Einwand gegen *Henckels* Vermutung geltend gemacht werden, daß ein erheblicher Widerspruch zwischen seinen und *Kretschmers* Feststellungen besteht. *Kretschmer* konnte nämlich finden, daß die arteriosklerotischen und involutiven Formen körperbaulich mit dem zirkulären Kreise übereinstimmen, während sich bei *Henckel* der Prozentsatz an pyknischen Formen verringert, wenn die genannten Krankheitszustände des Präseniums dazugenommen werden. Mit anderen Worten: es würde zwischen den schwäbischen und den bayrischen Kranken insofern eine absolute Gegensätzlichkeit bestehen, als der körperliche Habitus der bayrischen Involutionsmelancholien, der leptosome oder nichtpyknische, derjenige der schwäbischen der pyknische wäre. Uns persönlich erscheint die letztere Annahme die wahrscheinlichere, weil die Konstitutionsforschung schon seit längerem eine Affinität zwischen pyknischem Habitus und Arteriosklerose kennt, eine Gesetzmäßigkeit, welche sogar zur Aufstellung eines Habitus apoplecticus geführt hat[1]).

Unser Vorgehen nun bei der Darstellung unserer Einzelergebnisse gestaltet sich so, daß wir zuerst eine rein statistische Darstellung der von uns erhobenen biometrischen Befunde geben und dann in einem zweiten Teil eine Auswahl unserer Probanden im Bilde zeigen, welche durch wichtig erscheinende Erhebungen aus Körperbaudiagramm und Krankenblatt ergänzt werden sollen.

1. Statistischer Teil.

Die Altersverhältnisse sind aus den folgenden Tabellen zu ersehen.

Tabelle 3. *Altersverhältnisse.*

	M	V
Gesamtreihe der Zirkulären	43,8 Jahre	20—66 Jahre
Leptosom	44,0 „	23—66 „
Pyknisch	46,9 „	26—61 „

[1]) *Kolle* hat diese Fragen bereits in seiner jüngst erschienenen Arbeit im Arch. f. Psych. 77, Heft 2 berührt.

Die graphische Darstellung (Abb. 1) führt uns das Ergebnis bildlich vor Augen. Es ist aus dieser Skizze sehr schön zu ersehen, daß die Pykniker vorwiegend dem mittleren und höheren Lebensalter angehören,

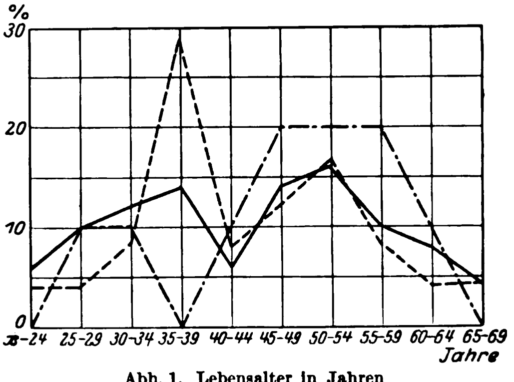


Abb. 1. Lebensalter in Jahren
——— Gesamtreihe der Zirkulären ♀
– – – Leptosomer Typus ♀
·—·—· Pyknischer Typus ♀

während die Leptosomen meistens jüngere Individuen sind. Die von *Moellenhoff* und *Kolle* ausgesprochene Vermutung, daß es sich bei dem pyknischen Typus vorwiegend um eine Alterserscheinung handele, würde also durch unsere Untersuchungen eine Bestätigung erfahren[1]). Diese Vermutung gestaltet sich aber zum nahezu überzeugenden Beweis, wenn wir jetzt die Abb. 2 betrachten; sie ist so zustande gekommen, daß aus dem vorliegenden Material und den früher von *Kolle* veröffentlichten Untersuchungen sämtliche Pykniker, insgesamt

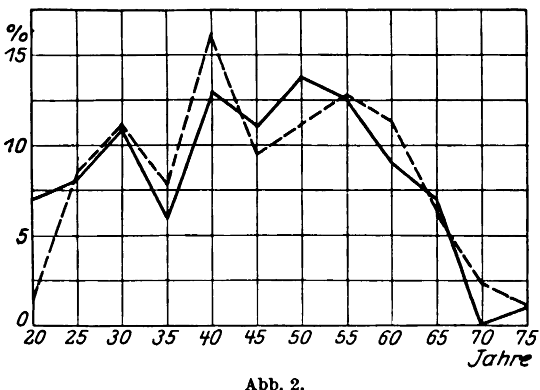


Abb. 2.
——— 100 Zirkuläre (♂+♀)
– – – 93 Pykniker (♂+♀)

93 Männer und Frauen, herausgezogen worden sind und in Beziehung gesetzt — hinsichtlich des Lebensalters — zu der Gesamtreihe der 50 von *Kolle* bereits veröffentlichten zirkulären Männer und unserer 50 zirkulären Frauen. Wie aus der Skizze unschwer zu ersehen ist, zeigen die beiden Kurven eine frappierende Ähnlichkeit. Zum Vergleich wolle man etwa die kürzlich von *Henckel* an gleicher Stelle veröffentlichte Abb. 2 (Zeitschrift f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre Bd. 12, S. 218) heranziehen, aus welcher hervorgeht, daß die Gipfel der Kurven für die Gesamtreihe der Schizophrenen sowohl wie für den leptosomen und muskulären Typus in der Kolumne 30 Jahre liegen.

Was die Zugehörigkeit zu kulturellen Schichten anlangt, so ent-

[1]) Siehe dazu auch die Ausführungen *Kolles* in Klin. Wochenschr. 1926. Nr. 14.

stammen nur 6 unserer Kranken den gebildeten Schichten; diese verteilen sich gleichmäßig auf alle Körperbautypen.

Das Vorgehen bei der Untersuchung und Verarbeitung der gewonnenen Ergebnisse gestaltete sich so, wie es der eine von uns (*Kolle*) früher ausgeführt hat. Benutzt wurde wieder das *Martin*sche Beobachtungsblatt (Ausgabe 1922).

Wir lassen nunmehr unsere biometrischen Daten folgen[1]). Es sind jedesmal angeführt der Mittelwert (M) nebst Ergänzungszahlen (v, σ) und Variationsbreite (V), und zwar wurden die Werte errechnet für die Gesamtreihe der Untersuchten und für den leptosomen und pyknischen Typus; die Gruppe der Muskulären und Dysplastischen ist statistisch nicht ausgewertet worden, weil sie eine zu geringe Zahl von Beobachtungen umfaßt. Zum Vergleich herangezogen sind die von *Kretschmer* und *Henckel* an geisteskranken Frauen erhobenen Befunde und ein als Normgruppe angenommenes Material von 1100 deutschen Turnerinnen, welche *A. Rott*[2]) vom Anthropologischen Institut München verarbeitet hat. Dadurch ist zum ersten Male die Möglichkeit gegeben, auch die Untersuchungen *Henckels* mit geistesgesunden Menschen zu vergleichen. Man wird sich dabei natürlich immer klar sein müssen, daß es sich bei diesen sportlich ausgebildeten Frauen in gewissem Sinne um eine Auslese handelt. Andererseits werden mancherlei Ungleichmäßigkeiten in der Zusammensetzung des Materials durch die stattliche Zahl der zugrundeliegenden Beobachtungen wieder ausgeglichen.

Sehr illustrativ sind auch die bei den wichtigsten Maßen und Indices beigegebenen Häufigkeitskurven, bei welchen wir zum Vergleich die von *Henckel* (Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre Bd. 11, S. 639—716) veröffentlichten Häufigkeitskurven für seine schizophrenen Frauen benutzt haben, weil wir selbst weibliche Schizophrene nicht untersuchten.

Tabelle 4. *Körpergröße in cm.*

	M	*Henckel*	*Kretschmer*	V[3])	σ[3])	v[3])
Gesamtreihe der Zirkulären	153,3	158,0	—	142,7—167,0	6,45	4,20
Leptosomer Typus	152,5	156,1	153,8	142,7—166,8	6,26	4,11
Pyknischer Typus	152,5	156,9	156,5	144,8—160,4	5,03	3,30
1152 Turnerinnen.	158,0	—	—	136,0—175,0	5,91	3,74
Gesamtreihe d. Schizophrenen	—	155,5	—	—	—	—

[1]) Bei der rein rechnerischen Verarbeitung stand uns wiederum die bewährte Kraft des Herrn Dr. phil. *Haack* vom Mathemat. Institut der Universität Jena zur Seite.

[2]) Die bis zum Abschluß der Arbeit noch nicht veröffentlichten Zahlen wurden uns durch Frl. *Annemarie Rott* persönlich übermittelt; wir danken ihr auch an dieser Stelle für ihr liebenswürdiges Entgegenkommen. — Anm. b. Korr. Inzwischen publiziert in Anthropol. Anz., Jahrgang III, Heft 1, S. 39—45.

[3]) V, σ, v bezieht sich stets auf *unser* M — ausgenommen die 1100 Turnerinnen, für welche diese Werte auch angeführt sind.



Die Betrachtung der Tabelle 4 ergibt, daß wir es vorwiegend mit kleinwüchsigen Menschen zu tun haben, während die von *Henckel*, *Kretschmer* und *Rott* untersuchten Frauen im Durchschnitt erheblich größer sind. Charakteristische Typenunterschiede sind nicht vorhanden.

Tabelle 5. *Körpergewicht in kg.*

	M	*Henckel*	*Kretschmer*	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären	51,4	60,2	—	36,0—76,5	9,12	17,7
Leptosomer Typus	44,5	48,0	44,4	36,0—53,0	4,64	10,53
Pyknischer Typus	60,2	70,5	56,3	51,0—72,5	6,50	10,79
1152 Turnerinnen	53,5	—	—	36,0—79,0	5,95	11,12
Gesamtzahl d. Schizophrenen	—	55,5	—	—	—	—

Pykniker und Leptosome heben sich durch die großen Unterschiede der Durchschnittsgewichte — bei gleicher Körpergröße — gut voneinander ab. *Das Durchschnittsgewicht unserer zirkulären Gesamtreihe liegt noch unter demjenigen von Henckels schizophrenem Material.* In bezug auf die Typendiagnostik verhalten sich unsere Leptosomen gleich denen von *Henckel* und *Kretschmer*. Bei den pyknischen Formen bestehen zwischen den einzelnen Untersuchern erhebliche Unterschiede.

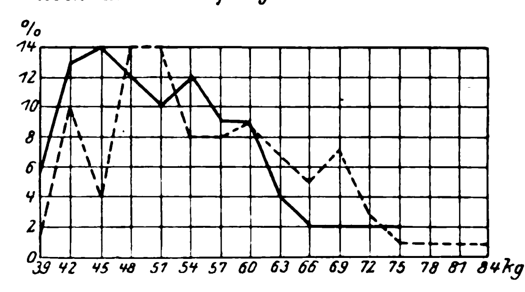


Abb. 3. Körpergewicht (Häufigkeitskurve).
——— Zirkuläre ♀ (*Jacobi-Kolle*)
– – – Schizophrene ♀ (*Henckel*)

Aber auch wenn wir, um etwaige Stammesunterschiede auszuschalten, unser Zirkulärenmaterial mit dem schizophrenen von *Rohden-Gründler* an Hand der Häufigkeitskurven vergleichen, so gelangen wir zu demselben abweichenden Ergebnis.

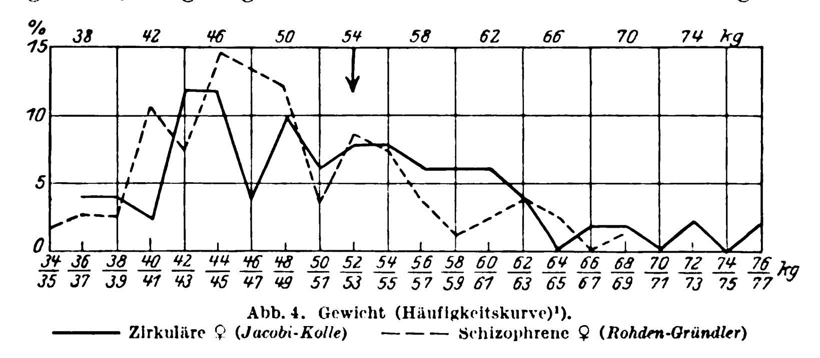


Abb. 4. Gewicht (Häufigkeitskurve)[1].
——— Zirkuläre ♀ (*Jacobi-Kolle*) – – – Schizophrene ♀ (*Rohden-Gründler*)

[1]) Der Pfeil zeigt an, wohin der Mittelwert der 1100 Turnerinnen zu liegen käme.

Schlüsse sind erst erlaubt, wenn wir Körpergröße und Körpergewicht zueinander in Beziehung setzen: wir bekommen so eine Bestätigung des eben erwähnten Verhaltens bei den beiden Körperbaugruppen der Leptosomen und Pykniker, die sich ganz so wie die *Henckel*schen Typen verhalten, während *Kretschmers* Pykniker einen erheblich niedrigeren Wert aufweisen. *Bemerkenswert ist wiederum, daß der Wert für die Gesamtheit unserer Zirkulären noch unter dem von Henckel für seine Schizophrenen bleibt.*

Tabelle 6. *Index der Körperfülle (Rohrer)*[1]).

	M	*Henckel*	*Kretschmer*	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären	1,42	1,49	—	1,00—1,98	0,23	16,0
Leptosomer Typus	1,25	1,26	1,23*	1,00—1,43	0,114	9,12
Pyknischer Typus	1,70	1,79	1,46*	1,50—1,96	0,124	7,30
1152 Turnerinnen	1,358	—	—	0,99—1,82	0,122	8,98
Gesamtreihe d. Schizophrenen	—	1,47	—	—	—	—

Wie anders sich unser Zirkulärenmaterial hinsichtlich der Körperfülle verhält, zeigt auch die Häufigkeitskurve: *der Gipfel unserer Zirkulärenkurve liegt erheblich linksseits von dem der Schizophrenenkurve Henckels!*

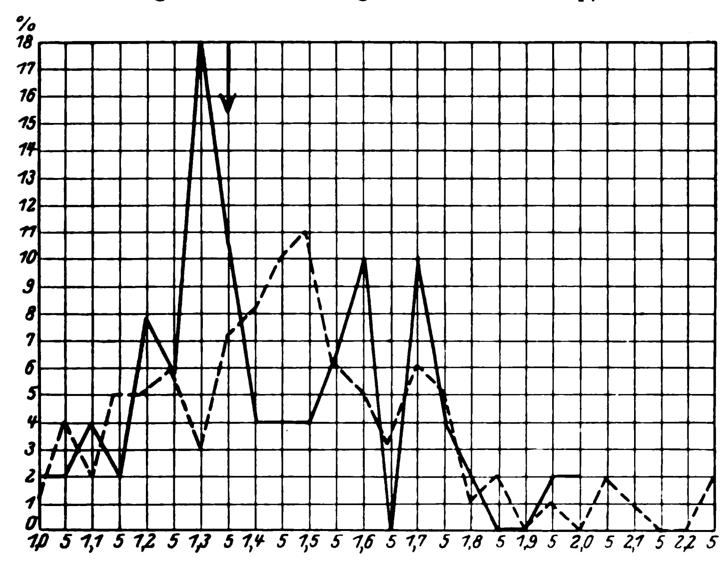


Abb. 5. Index der Körperfülle (Häufigkeitskurve) (*Rohrer*).
——— Zirkuläre ♀ (*Jacobi-Kolle*) — — — Schizophrene (*Henckel*)

Wir lassen nunmehr die Längen- und Breitenmaße des Rumpfes folgen.

[1]) Die mit einem Stern versehenen Werte von *Kretschmer* haben wir durch indexmäßige Verrechnung der Mittelwerte gewonnen.

Tabelle 7. *Länge der vorderen Rumpfwand in cm.*

	M	*Henckel*	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären . . .	47,0	49,1	40,0—52,0	2,58	5,50
Leptosomer Typus	46,1	46,8	40,0—50,1	2,48	5,39
Pyknischer Typus	47,3	49,7	44,8—52,0	2,48	5,25
Gesamtreihe der Schizophrenen .	—	47,5	—	—	—

Tabelle 8. *Rumpflänge in $^0/_0$ der Körpergröße.*

	M	*Henckel*	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären . . .	30,2	31,3	25,6—34,2	1,80	5,77
Leptosomer Typus	30,2	30,0	27,0—32,3	1,51	5,02
Pyknischer Typus	31,2	31,8	28,8—33,6	1,51	4,83
Gesamtreihe der Schizophrenen .	—	30,6	—	—	—

Bezüglich der Schulterbreite verhalten sich Pyknische absolut und relativ im allgemeinen am breitesten, charakteristische Unterschiede lassen sich nicht aufdecken. Unsere Werte liegen durchschnittlich etwas höher als die *Henckel*schen. Obschon wir nicht fürchten brauchen, daß man uns den Vorwurf machen wird, wir hätten keine Pyknikerinnen, sondern fette Athletikerinnen beschrieben, möchten wir doch darauf hinweisen, daß *Henckel* bezüglich der Schulterbreite schreibt: „der pyknische Typus gibt dem muskulären, besonders im weiblichen Geschlecht, kaum nach“.

Tabelle 9. *Breite zwischen den Akromien in cm.*

	M	*Henckel*	*Kretschmer*	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären .	35,0	34,8	—	31,6—40,7	1,75	5,0
Leptosomer Typus	34,6	33,0	32,8	31,6—38,8	1,61	4,65
Pyknischer Typus	35,2	35,9	34,3	32,6—37,0	1,47	4,18
1150 Turnerinnen	35,2	—	—	30,5—40,0	1,55	4,40
Gesamtreihe d. Schizophrenen	—	34,0	—	— —	—	—

Tabelle 10. *Schulterbreite in $^0/_0$ der Rumpflänge.*

	M	*Henckel*	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären . . .	74,7	71,8	63,8—86,5	4,94	6,60
Leptosomer Typus	75,3	71,2	68,2—86,5	5,19	6,90
Pyknischer Typus	74,3	72,4	68,6—81,5	4,59	6,19
Gesamtreihe der Schizophrenen .	—	72,1	—	—	—

Tabelle 11. *Schulterbreite in $^0/_0$ der Körpergröße.*

	M	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären	22,8	20,6—25,2	0,99	4,32
Leptosomer Typus	22,6	20,6—25,2	1,01	4,48
Pyknischer Typus	23,1	21,1—24,7	1,19	5,16
1150 Turnerinnen	22,2	18,5—25,5	1,06	4,77

Bei den Beckenmaßen sehen wir wieder — absolut wie relativ — für Pykniker die höchsten, für Leptosome die niedrigsten Werte, immer in Übereinstimmung mit *Henckels* Angaben. Die Werte für die Gesamtheit unserer Zirkulären liegen stets ganz in der Nähe der *Henckel*schen für Schizophrene.

Tabelle 12. *Breite zwischen den Darmbeinkämmen in cm.*

	M	*Henckel*	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären . . .	29,4	29,6	26,1—33,3	1,53	5,20
Leptosomer Typus	28,9	28,1	27,0—31,2	1,29	4,47
Pyknischer Typus	30,2	30,6	27,7—33,3	1,84	6,09
1150 Turnerinnen	28,6	—	24,0—34,5	1,56	5,45
Gesamtreihe der Schizophrenen .	—	29,1	—	—	—

Tabelle 13. *Beckenbreite in* $^0/_0$ *der Körpergröße.*

	M	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären	19,2	17,6—21,6	1,13	5,90
Leptosomer Typus	18,9	17,6—21,6	1,03	5,43
Pyknischer Typus	19,9	18,8—21,5	0,97	4,87
1150 Turnerinnen	18,0	15,0—21,0	0,91	5,11

Tabelle 14. *Beckenbreite in* $^0/_0$ *der Schulterbreite.*

	M	*Henckel*	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären . . .	84,4	83,5	75,5—98,5	5,69	6,74
Leptosomer Typus	83,8	84,9	75,5—98,5	5,80	6,93
Pyknischer Typus	86,0	84,8	77,5—97,0	6,22	7,23
Gesamtreihe der Schizophrenen .	—	85,8	—	—	—

Tabelle 15. *Größte Hüftbreite in cm.*

	M	*Henckel*	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären . . .	33,5	35,4	30,0—38,4	2,06	6,16
Leptosomer Typus	32,3	32,8	30,0—35,3	1,37	4,23
Pyknischer Typus	35,3	36,7	32,2—38,4	2,04	5,76
Gesamtreihe der Schizophrenen .	—	34,5	—	—	—

Dasselbe Ergebnis wird uns vor Augen geführt bei den Breitenindices des Rumpfes und Stammes.

Tabelle 16. *Breiten-Index des Rumpfes.*

	M	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären	21,0	19,6—23,1	0,746	3,55
Leptosomer Typus	20,7	19,6—22,1	0,637	3,08
Pyknischer Typus	21,4	20,1—22,3	0,662	3,09

Tabelle 17. *Breitenindex des Stammes.*

	M	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären	22,3	20,5—24,0	0,845	3,79
Leptosomer Typus	21,9	20,5—23,3	0,687	3,14
Pyknischer Typus	23,1	21,7—24,0	0,620	2,68

Wir wenden uns nunmehr den besonderen Verhältnissen des Brustkorbes zu.

Tabelle 18. *Größte Breite des Brustkorbes in cm.*

	M	*Henckel*	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären. . . .	25,1	25,3	20,2—30,0	2,13	8,49
Leptosomer Typus.	24,0	23,5	20,2—27,8	1,86	7,75
Pyknischer Typus	26,1	28,5	23,4—29,5	1,84	7,07
Gesamtreihe der Schizophrenen . .	—	25,1	—	—	—

Tabelle 19. *Sagittaler Brustdurchmesser in cm.*

	M	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären.	18,0	15,2—21,4	1,60	8,87
Leptosomer Typus	17,6	15,3—21,4	1,58	8,98
Pyknischer Typus	19,1	17,2—21,1	1,37	7,19

Wir finden wieder bei den Pyknikern die höchsten, bei den Leptosomen die niedersten Werte. *Bei der Brustbreite ist bemerkenswert die Identität der Werte für unsere Zirkulären mit Henckels Schizophrenen.*

Von anerkannter Wichtigkeit sind die Umfangsmaße des Rumpfes.

Tabelle 20. *Umfang der Brust bei ruhigem Atmen in cm.*

	M	*Henckel*	*Kretschmer*	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären .	75,8	85,9	—	63,0—86,0	5,47	7,23
Leptosomer Typus	72,2	77,7	77,7	63,0—80,0	4,10	5,67
Pyknischer Typus	81,0	94,0	86,0	76,0—86,0	3,59	4,43
1150 Turnerinnen.	84,1	—	—	68,0—99,0	4,03	4,79
Gesamtreihe d. Schizophrenen	—	82,7	—	—	—	—

Tabelle 21. *Brustumfang in % der Körpergröße.*

	M	*Henckel*	*Kretschmer*	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären .	49,4	54,6	—	41,5—57,9	3,68	7,45
Leptosomer Typus	47,4	49,9	50,5*	41,5—53,3	2,75	5,80
Pyknischer Typus	53,1	59,7	55,0*	48,7—57,9	2,82	5,31
1150 Turnerinnen.	53,5	—	—	42,5—61,0	2,64	4,95
Gesamtreihe d. Schizophrenen	—	52,2	—	—	—	—

Tabelle 22. *Brustumfang in % der Rumpflänge.*

	M	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären	160,6	133,3—188,0	12,2	7,62
Leptosomer Typus	156,1	133,3—177,0	11,28	7,23
Pyknischer Typus	168,4	147,8—188,0	12,6	7,46

Einer Erläuterung bedürfen unsere Tabellen eigentlich kaum: diese bedeutsamen konstitutionellen Merkmale kennzeichnen die Körperbeschaffenheit unseres Materiales besser als es irgendwelche theore-

tischen Erörterungen vermöchten. Die Häufigkeitskurve demonstriert unser Ergebnis nochmals in sinnfälliger Weise.

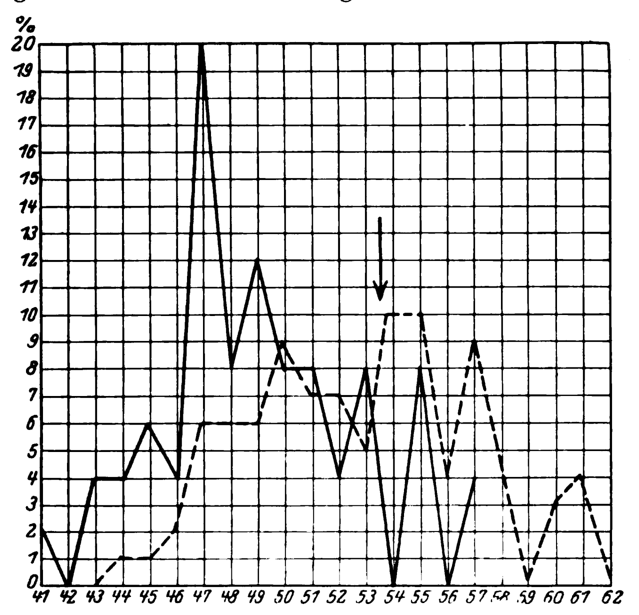


Abb. 6. Brustumfang in $^0/_0$ der Körpergröße (Häufigkeitskurve).
——— Zirkuläre ♀ (*Jacobi-Kolle*) — — — Schizophrene ♀ (*Henckel*)

Auch die Klassifizierung nach *Brugsch*, welche zeigt, *daß mehr als zwei Drittel unserer zirkulären Frauen als engbrüstig anzusehen sind*, verleiht den Tatsachen prägnanten Ausdruck.

Tabelle 23. *Einleitung nach dem proportionellen Brustumfang.*

	Engbrüstig (x—50,9) $^0/_0$	*Henckel* $^0/_0$	Normalbrüstig (51,0-55,9) $^0/_0$	*Henckel* $^0/_0$	Weitbrüstig (56,0—x) $^0/_0$	*Henckel* $^0/_0$
Gesamtr.d.Zirk.	68	34	28	30	4	36
Lept. Typus . .	92	71	8	24	—	5
Pykn. Typus . .	20	—	70	11	10	52
Gesamtr.d.Schiz.	—	33	—	40	—	27

Dasselbe gilt für den absoluten und relativen Taillenumfang.

Tabelle 24. *Kleinster Umfang oberhalb der Hüften in cm.*

	M	*Henckel*	*Kretschmer*	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären .	69,1	74,7	—	55,5—90,0	7,06	10,21
Leptosomer Typus	64,2	65,0	67,7	55,5—72,0	3,92	6,11
Pyknischer Typus	77,6	79,8	78,7	73,0—90,0	5,13	6,62
1147 Turnerinnen	67,4	—	—	56,0—83,0	4,15	6,16
Gesamtreihe d. Schizophrenen	—	71,1	—	—	—	—

Tabelle 25. *Taillenumfang in °/₀ der Körpergröße.*

	M	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären	45,1	36,6—58,1	4,71	10,5
Leptosomer Typus	42,0	36,6—48,2	2,78	6,61
Pyknischer Typus	50,9	47,1—58,1	3,49	6,85
1147 Turnerinnen	42,6	34,5—51,5	2,65	6,22

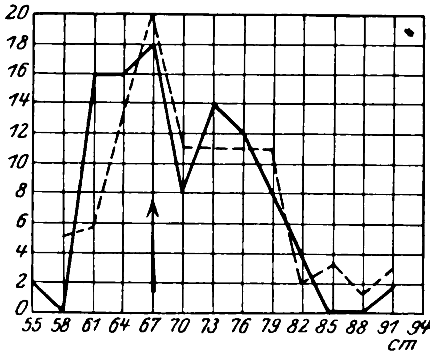


Abb. 7. Taillenumfang (Häufigkeitskurve).
——— Zirkuläre ♀ (*Jacobi-Kolle*)
– – – – Schizophrene ♀ (*Henckel*)

Die Häufigkeitskurven für unsere Zirkulären und Henckels Schizophrene sind, von unbedeutsamen Abweichungen abgesehen, *nahezu identisch.*

Besonders schön kommt die Beschaffenheit unseres Materials heraus beim Pignetschen Konstitutionsindex, jener Habitusformel des Individuums, von der *Henckel* sagt, daß sie als „brauchbarer allgemeiner Ausdruck des konstitutionellen Habitus gelten kann“.

Tabelle 26. *Pignetscher Konstitutionsindex.*

	M	*Henckel*	*Kretschmer*	V	σ	v
Gesamtr. d. Zirkul.	+ 21,2	+ 11,1	—	+ 52,6 bis — 3,8	13,6	64,3
Leptos. Typus . . .	+ 35,7	+ 30,5	+ 31,7*	+ 52,6 „ + 25,1	6,90	19,3
Pykn. Typus . . .	+ 11,3	— 7,8	+ 14,2*	+ 18,4 „ — 3,8	6,76	59,9
Gesamtr. d. Schiz. .	—	+ 17,8	—	—	—	—

Wir sehen völlige Übereinstimmung unseres Wertes für die Leptosomen mit *Henckel* und *Kretschmer*, während die Daten für den pyknischen Typ erheblich voneinander abweichen: *Henckel* hat den Typ am engsten, *Kretschmer* am weitesten gefaßt, unser Wert nähert sich dem *Kretschmer*schen am meisten, zeigt also, daß wir eher zu oft die Diagnose pyknisch gestellt haben, wohingegen *wir* den leptosomen Habitus offenbar am engsten umgrenzt haben. Das Ergebnis bezüglich der Gesamtreihe fällt dementsprechend aus: *unsere zirkulären Frauen sind noch erheblich schwächer konstituiert*

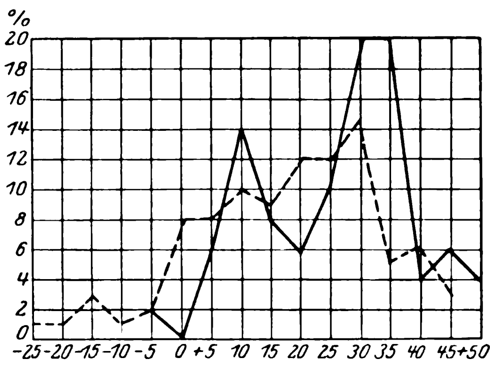


Abb. 8. Pignet-Index (Häufigkeitskurve).
——— Zirkuläre ♀ (*Jacobi-Kolle*)
– – – Schizophrene ♀ (*Henckel*)

als Henckels schizophrene Frauen! Die Häufigkeitskurve belegt dieses Resultat in zahlenmäßig noch genauerer Weise.

Die absoluten und relativen Längenmaße der Extremitäten werden lediglich der Vollständigkeit halber aufgeführt; verwertbare Unterschiede lassen sich nicht daraus ableiten.

Tabelle 27. *Länge des rechten Armes in cm.*

	M	*Henckel*	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären . . .	69,7	69,8	59,9—78,9	3,86	5,54
Leptosomer Typus	68,4	69,8	59,9—72,2	2,84	4,15
Pyknischer Typus	69,1	70,6	66,1—72,1	2,44	3,53
1144 Turnerinnen	70,1		59,5—79,5	3,27	4,66
Gesamtreihe der Schizophrenen .	—	69,5	—	—	—

Tabelle 28. *Armlänge in* $^0/_0$ *der Körpergröße.*

	M	*Henckel*	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären . . .	45,9	44,8	42,1—52,7	2,52	5,49
Leptosomer Typus	45,6	44,7	42,1—52,4	2,53	5,56
Pyknischer Typus	45,6	45,0	43,3—49,8	2,03	4,45
1144 Turnerinnen	44,4	—	39,5—49,5	1,29	2,90
Gesamtreihe der Schizophrenen .	—	44,7	—	—	—

Tabelle 29. *Länge des rechten Beines in cm.*

	M	*Henckel*	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären . . .	83,4	84,5	72,5—94,3	4,97	5,96
Leptosomer Typus	82,6	84,0	73,7—94,3	4,57	5,53
Pyknischer Typus	83,0	86,2	75,6—88,4	3,45	4,16
1143 Turnerinnen	85,4	—	67,0—97,0	4,05	4,64
Gesamtreihe der Schizophrenen .	—	83,4	—	—	—

Tabelle 30. *Beinlänge in* $^0/_0$ *der Körpergröße.*

	M	*Henckel*	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären . . .	54,0	53,6	50,2—57,9	1,81	3,35
Leptosomer Typus	54,2	53,9	50,2—56,8	1,71	3,16
Pyknischer Typus	54,4	54,4	52,8—57,6	1,34	2,46
1143 Turnerinnen	54,1	—	49,5—59,0	1,38	2,55
Gesamtreihe der Schizophrenen .	—	53,7	—	—	—

Wir kommen nun zur Besprechung der Kopfmaße.

Tabelle 31. *Horizontalumfang des Kopfes in cm.*

	M	*Henckel*	*Kretschmer*	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären .	52,8	54,1	—	50,0—56,0	1,45	2,74
Leptosomer Typus	52,4	53,5	53,6	50,0—55,0	1,45	2,78
Pyknischer Typus	53,5	54,0	54,5	51,0—56,0	1,46	2,73
Gesamtreihe d. Schizophrenen	—	53,6	—	—	—	—

Die Kleinköpfigkeit unserer Leptosomen kommt gut zum Ausdruck. Unsere zirkuläre Gesamtreihe bleibt im Durchschnitt noch unter den *Henckel*schen Leptosomen! Die Häufigkeitskurven — sowohl im Ver-

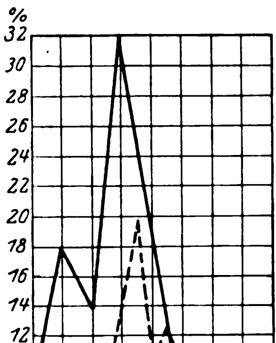


Abb. 9. Horizontalumfang des Kopfes (Häufigkeitskurve).
——— Zirkuläre ♀ (*Jacobi-Kolle*)
– – – Schizophrene ♀ (*Henckel*)

gleich mit *Henckels* wie *Rohden-Gründlers* Schizophrenen — stellen dieses Ergebnis im Bilde dar.

Längen- und Breitenverhältnisse des Schädels bringen eine weitere Bestätigung sowohl in Durchschnittszahlen wie in der Häufigkeitskurve.

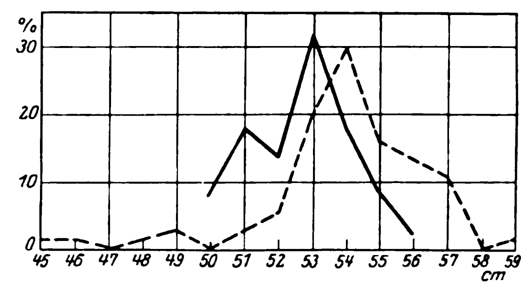


Abb. 10. Kopfumfang (Häufigkeitskurve).
——— Zirkuläre ♀ (*Jacobi-Kolle*)
– – – Schizophrene ♀ (*Rohden-Gründler*)

Tabelle 32. *Größte Länge des Kopfes in cm.*

	M	*Henckel*	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären . . .	17,3	17,8	15,9—18,8	0,617	3.56
Leptosomer Typus	17,4	17,6	15,9—18,5	0,638	3,66
Pyknischer Typus	17,4	17,7	16,8—18,3	0,535	3,08
Gesamtreihe der Schizophrenen .	—	17,6	—	—	—

Tabelle 33. *Größte Breite des Kopfes in cm.*

	M	*Henckel*	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären . . .	14,7	15,0	14,0—15,8	0,496	3,37
Leptosomer Typus	14,8	15,1	14,0—15,8	0,520	3.51
Pyknischer Typus	14,8	15,1	14,1—15,6	0,425	2,86
Gesamtreihe der Schizophrenen .	—	14,9	—	—	—

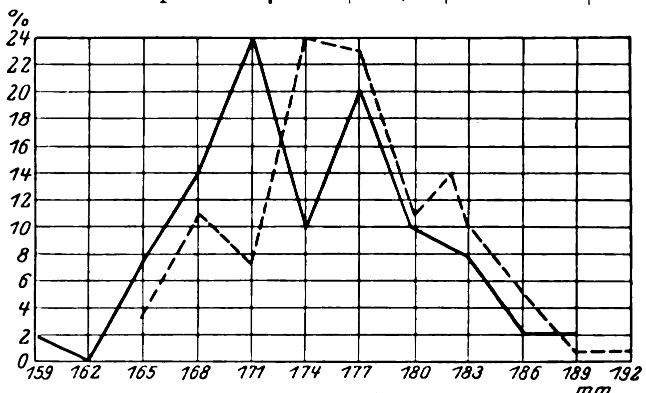


Abb. 11. Größte Länge des Kopfes (Häufigkeitskurve).
——— Zirkuläre ♀ (*Jacobi-Kolle*) – – – Schizophrene ♀ (*Henckel*)

Die Errechnung des Längen-Breitenindex ergibt, daß sich nur der leptosome Habitus durch eine geringere Breitenentwicklung auch des Schädels gut heraushebt. Im Durchschnitt sind die Gesamtreihen der Zirkulären und Schizophrenen bei *Henckel* nicht verschieden, während der Gipfel der *Henckel*schen Häufigkeitskurve für die zirkulären Frauen nach der Seite der kleineren Werte hin verschoben ist! *Unsere* zirkuläre Häufigkeitskurve fällt annähernd mit der *Henckel*schen für Schizophrene zusammen.

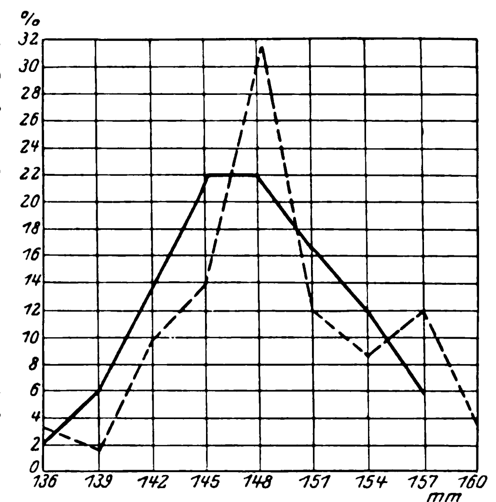


Abb. 12. Größte Breite des Kopfes (Häufigkeitskurve).
——— Zirkuläre ♀ (*Jacobi-Kolle*)
– – – Schizophrene ♀ (*Henckel*)

Tabelle 34. *Längen-Breitenindex des Kopfes.*

	M	*Henckel*	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären . . .	84,9	84,6	76,7—95,1	3,68	4,33
Leptosomer Typus	84,3	83,8	78,8—95,1	3,85	4,57
Pyknischer Typus	84,9	85,0	80,4—87,5	2,30	2,71
Gesamtreihe der Schizophrenen .	—	84,6	—	—	—

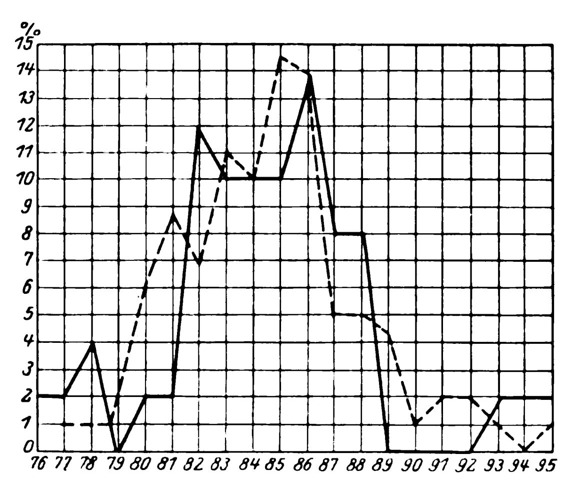


Abb. 13. Längen-Breiten-Index des Kopfes (Häufigkeitskurve).
——— Zirkuläre ♀ (*Jacobi-Kolle*) – – – Schizophrene ♀ (*Henckel*)

Die übrigen Indices am Kopf zeigen in unserem Material keine verwertbaren Unterschiede; ebensowenig die Ohrhöhe.

Tabelle 35. *Längen-Höhenindex des Kopfes.*

	M	*Henckel*	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären . . .	72,8	64,3	63,0—80,5	4,10	5,62
Leptosomer Typus	72,1	65,1	63,0—80,5	4,68	6,48
Pyknischer Typus	71,9	64,7	65,5—76,8	3,17	4,41
Gesamtreihe der Schizophrenen .	—	65,0	—	—	—

Tabelle 36. *Breiten-Höhenindex des Kopfes.*

	M	*Henckel*	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären . . .	85,4	76,0	72,4—95,6	4,70	5,50
Leptosomer Typus	84,0	77,6	72,4—91,9	4,84	5,74
Pyknischer Typus	84,7	78,3	76,0—91,0	4,55	5,37
Gesamtreihe der Schizophrenen .	—	77,9	—	—	—

Tabelle 37. *Ohrhöhe des Kopfes in cm.*

	M	*Henckel*	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären . . .	12,6	11,5	11,4—14,3	0,63	5,00
Leptosomer Typus	12,5	11,5	11,4—14,3	0,74	5,93
Pyknischer Typus	12,5	11,5	11,4—13,3	0,57	4,59
Gesamtreihe der Schizophrenen .	—	11,6	—	—	—

Was die Gesichtsmaße anlangt, so sind die leptosomen Gesichter im Durchschnitt schmäler als die pyknischen.

Tabelle 38. *Jochbogenbreite in cm.*

	M	*Henckel*	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären . . .	12,8	13,6	11,6—13,7	0,495	3,86
Leptosomer Typus	12,7	13,2	12,0—13,5	0,439	3,45
Pyknischer Typus	12,8	13,8	12,3—13,5	0,438	3,42
Gesamtreihe der Schizophrenen .	—	13,4	—	—	—

Tabelle 39. *Unterkieferwinkelbreite in cm.*

	M	*Henckel*	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären . . .	10,0	10,1	8,9—10,7	0,419	4,19
Leptosomer Typus	9,9	9,8	9,0—10,7	0,41	4,14
Pyknischer Typus	10,1	10,4	9,8—10,4	0,23	2,28
Gesamtreihe der Schizophrenen .	—	9,9	—	—	—

Die entsprechenden Häufigkeitskurven illustrieren das häufige Vorkommen von schmalgesichtigen Individuen unter unseren Zirkulären.

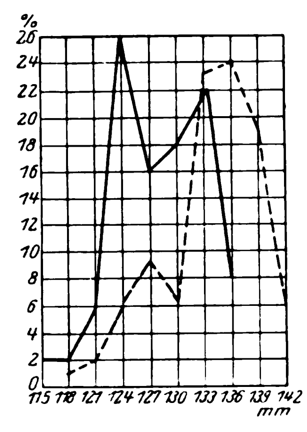


Abb. 14. Jochbogenbreite (Häufigkeitskurve).
——— Zirkuläre ♀ (*Jacobi-Kolle*)
– – – Schizophrene ♀ (*Henckel*)

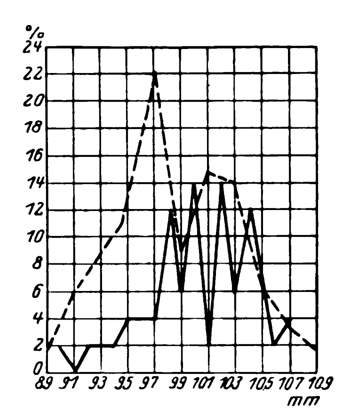


Abb. 15. Unterkieferwinkelbreite (Häufigkeitskurve).
——— Zirkuläre ♀ (*Jacobi-Kolle*)
– – – Schizophrene ♀ (*Henckel*)

Die übrigen Gesichtsmaße und Indices, welche der Vollständigkeit halber mit angegeben werden, tun dar, daß Pykniker vorwiegend niedrige Gesichter mit breiten Nasen haben.

Tabelle 40. *Morphologische Gesichtshöhe in cm.*

	M	*Henckel*	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären	10,1	11,2	8,5—12,4	0,86	8,48
Leptosomer Typus	10,1	10,9	9,1—12,4	0,89	8,83
Pyknischer Typus	9,8	11,3	8,5—11,0	0,91	9,29
Gesamtreihe der Schizophrenen	—	11,1	—	—	—

Tabelle 41. *Morphologischer Gesichtsindex.*

	M	*Henckel*	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären	79,4	82,3	66,2—94,6	6,35	8,00
Leptosomer Typus	79,8	83,1	66,2—94,6	7,28	9,14
Pyknischer Typus	76,9	81,6	69,0—84,7	5,16	6,74
Gesamtreihe d. Schizophenen	—	82,9	—	—	—

Tabelle 42. *Höhen-Breitenindex der Nase.*

	M	V	σ	v
Gesamtreihe der Zirkulären	58,1	45,4—74,9	6,45	11,07
Leptosomer Typus	56,8	48,4—73,2	5,98	10,52
Pyknischer Typus	62,3	50,9—70,1	5,60	8,99

Wir gehen nun dazu über, unsere Ergebnisse zusammenfassend in übersichtlicher Weise graphisch darzustellen und beginnen mit dem in *Kolles* früheren Arbeiten näher gekennzeichneten *Mollison*-Verfahren.

Ohne auf Einzelheiten näher eingehen zu müssen, lehrt uns das Bild, wie verschieden sich leptosomer und pyknischer Habitus verhalten. Die Aufzeichnung der Schädelmaße und Indices zeigt, daß auch am Kopf annähernd dieselben Verhältnisse vorliegen.

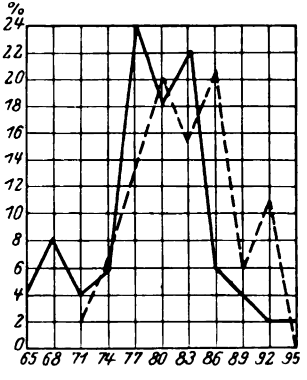


Abb. 16. Morphologischer Gesichtsindex (Häufigkeitskurve).
——— Zirkuläre ♀ (*Jacobi-Kolle*)
– – – Schizophrene ♀ (*Henckel*)

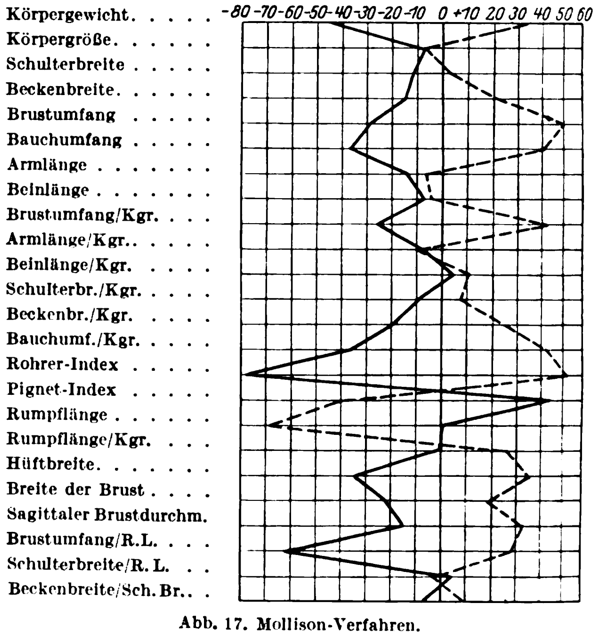


Abb. 17. Mollison-Verfahren.
——— Leptosom ♀ – – – Pyknisch ♀

Äußerst instruktiv gestaltet sich die Betrachtung der vergleichsweisen Untersuchung unter Zugrundelegung der als Normgruppe gedachten 1100 Turnerinnen. Die Beschaffenheit unseres Materials läßt sich in seinen Grundzügen unschwer daraus ablesen; stellt doch die *Kurve unserer Zirkulären annähernd ein verkleinertes Abbild derjenigen für den leptosomen Typus dar.* Ein dem von *Henckel* bei zirkulären Männern gefundenen also derart widersprechendes Ergebnis, daß wir noch ein paar Worte der Erläuterung hinzufügen müssen. Die von *Kretschmer* neuerdings verschiedentlich gegen *Kolles* Schizophrenenkurve geltend gemachten Bedenken dahingehend, daß die großen Ausschläge nach

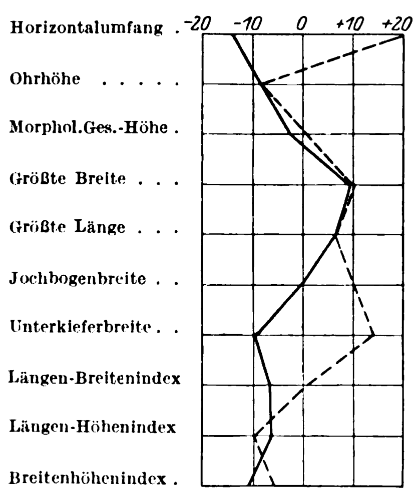


Abb. 18. Schädelmaße (Mollisonverfahren).
——— Leptosom ♀ – – – Pyknisch ♀

der Plusseite noch nicht für einen höheren Gehalt an Pyknikern, sondern einfach nur für voluminöse Körperformen (z. B. fette Dysplastiker und Athletiker) beweisend seien, kommen beim Verlauf der Kurve auf der Minusseite nicht in Betracht. *Unsere Kurve deutet vielmehr unwiderlegbar auf die vielen in dem Material enthaltenen schwächlichen Konstitutionen hin.* Denn der überhaupt mögliche Einwand, wir hätten einfach abgemagerte Pyknikerinnen verkannt, wird wohl durch die von uns beigegebenen Lichtbilder von vornherein als widerlegt angesehen werden können.

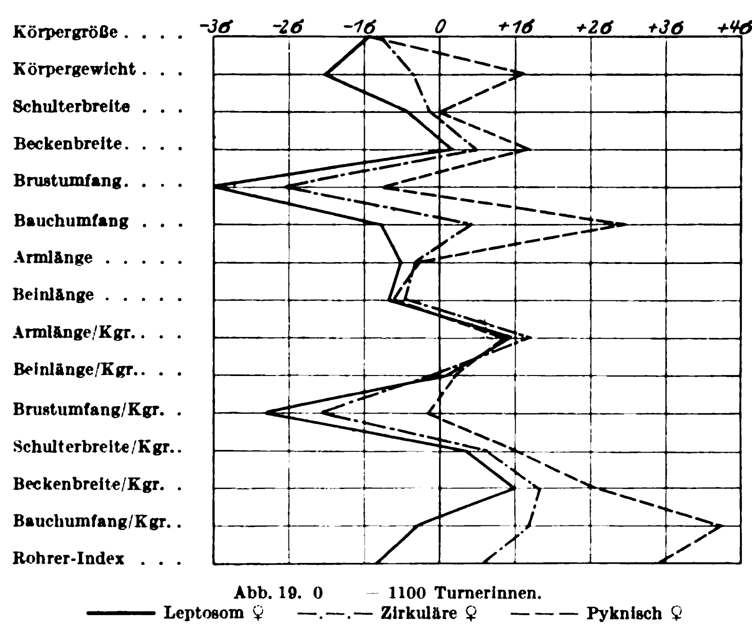


Abb. 19. 0 — 1100 Turnerinnen.
——— Leptosom ♀ —.—.— Zirkuläre ♀ — — — Pyknisch ♀

Wie außerordentlich andersartig unser Material beschaffen ist, das geht wohl mit genügender Eindringlichkeit auch aus der nächsten Darstellung hervor, auf welcher wir unsere zirkulären Frauen zu den zirkulären und schizophrenen Frauen *Henckels* in Beziehung gesetzt haben. Dabei fällt auf, wie wenig die *Henckel*schen Kurven für die beiden Krankheitsgruppen voneinander abweichen. (Abb. 20.)

Diese auffallende Ähnlichkeit der beiden *Henckel*schen Kurven veranlaßte uns, der Frage nachzugehen, in welcher Weise sich denn überhaupt die pyknischen und muskulären Frauen *Henckels* und *Kretschmers* rein biometrisch zueinander verhalten. (Abb. 21 und 22.)

Wir lassen die in den beiden Bildern vorgeführten Ergebnisse für sich sprechen, bemerken aber noch folgendes dazu: wenn man — was nach den letzten Ausführungen *Kretschmers* auf der Südwestdeutschen

Psychiaterversammlung zu erwarten steht — unseren anthropometrischen Ergebnissen jede Beweiskraft absprechen will, so muß man

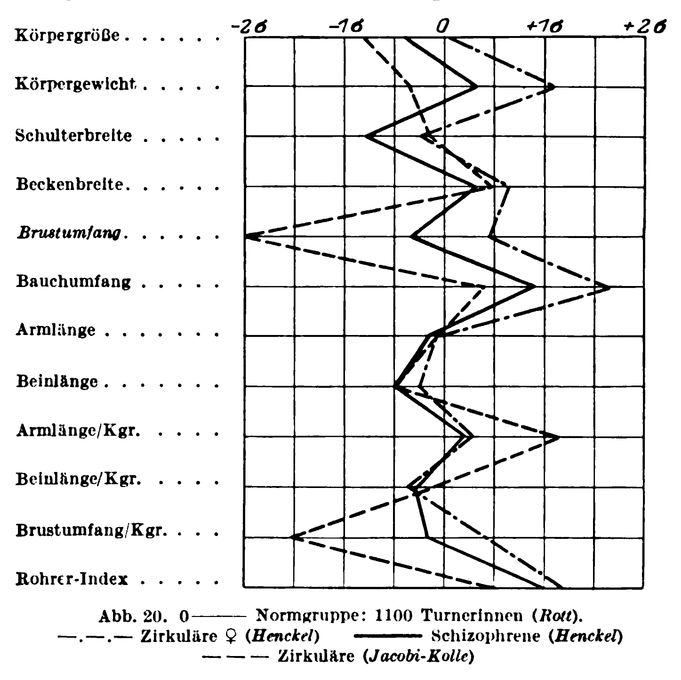
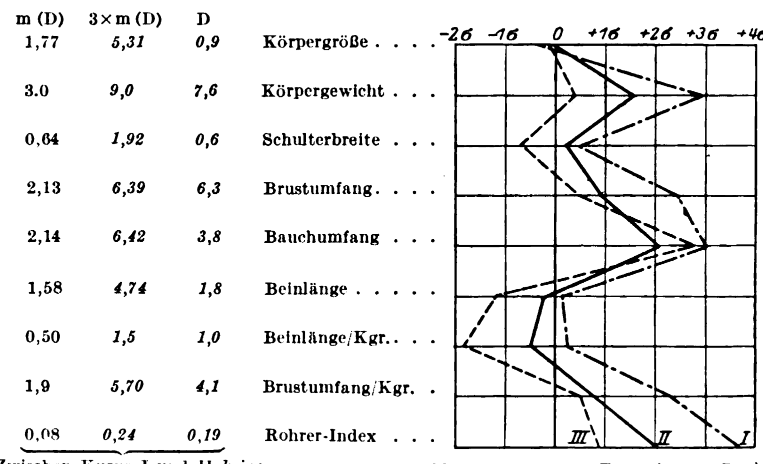


Abb. 20. 0——— Normgruppe: 1100 Turnerinnen (*Rott*).
—.—.— Zirkuläre ♀ (*Henckel*) ——— Schizophrene (*Henckel*)
— — — Zirkuläre (*Jacobi-Kolle*)

logischerweise nicht nur *unsere*, sondern *jede* biometrische Verarbeitung als für typologische Untersuchungen irreführend ablehnen.



m (D)	3×m (D)	D	
1,77	*5,31*	*0,9*	Körpergröße
3.0	*9,0*	*7,6*	Körpergewicht
0,64	*1,92*	*0,6*	Schulterbreite
2,13	*6,39*	*6,3*	Brustumfang
2,14	*6,42*	*3,8*	Bauchumfang
1,58	*4,74*	*1,8*	Beinlänge
0,50	*1,5*	*1,0*	Beinlänge/Kgr.
1,9	*5,70*	*4,1*	Brustumfang/Kgr.
0,08	*0,24*	*0,19*	Rohrer-Index

Zwischen Kurve I und II *keine* biometrisch gesicherten *Unterschiede!*

Abb. 21. 0—— 1100 Turnerinnen (*Rott*)
—.—.= Pyknische ♀ (*Henckel*)
——— Muskuläre ♀ (*Henckel*)
— — — Pyknische ♀ (*Kretschmer*)

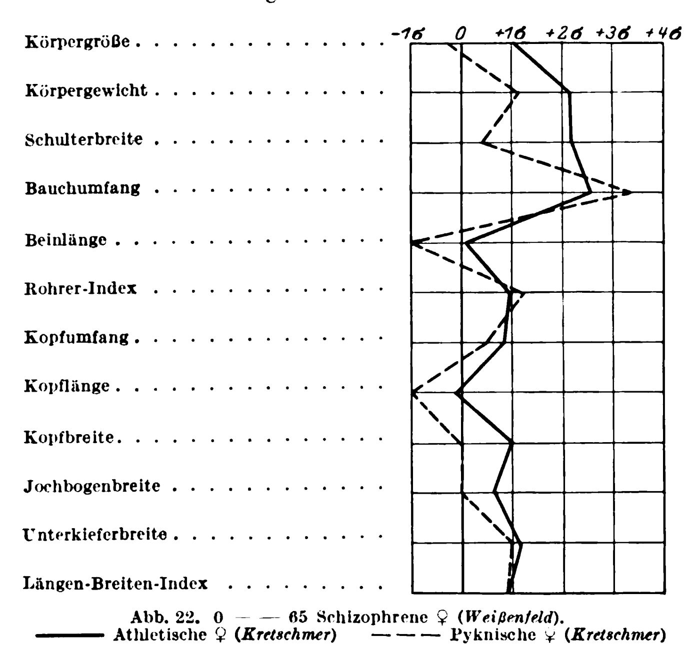


Abb. 22. 0 — — 65 Schizophrene ♀ (*Weißenfeld*).
——— Athletische ♀ (*Kretschmer*) — — — Pyknische ♀ (*Kretschmer*)

Wir glauben ja nun allerdings im folgenden den Beweis erbringen zu können, daß auch bei rein anschaulich-deskriptivem, sich nur nach typologischen Gesichtspunkten richtendem Vorgehen *unsere* graphischen Darstellungen als in keiner Weise irreführend bezeichnet werden können.

2. Klinischer Teil.

Wir greifen zunächst aus unserer Leptosomengruppe 8 Fälle heraus, an welchen jedermann unsere Körperbaudiagnostik überprüfen kann. Es werden bei der Darstellung der einzelnen Fälle jeweils nebeneinander gestellt:

1. der körperliche Habitus als Ganzes (Lichtbild); Auszüge aus dem somatoskopischen Diagramm werden nur dort besonders aufgeführt, wo Einzelheiten im photographischen Bild nicht deutlich genug hervortreten;
2. die Maßzahlen und wichtigsten Verhältniswerte;
3. die somatische Morbidität;
4. die präpsychotische Persönlichkeit;
5. der klinische Verlauf;
6. die Erblichkeitsverhältnisse.

I. Mi. Jö., jetzt 63 Jahre alt.

1. Siehe Abb. 23.

2. Körpergröße	144,0 cm	Rohrer-Index	1,27
Körpergewicht	38,0 kg	Pignet-Index	+ 37,0
Brustumfang	69,0 cm	Kopfumfang	54,0 cm

Taillenumfang	63,0 cm	Kopflänge	18,3 cm
Proport. Brustumfang . . .	47,8	Kopfbreite	14,4 cm

3. Varizen, Alterskyphose, geringe Struma, später Arteriosklerose und bronchitisches Asthma, mit 48 Jahren Totalexstirpation.

4. Still, ordentlich, tüchtige Hausfrau, intellektuell ihrem Bildungsgrad entsprechend.

5. Mit 35 Jahren erste depressive Phase (nicht hier beobachtet), 1911 Melancholie, dreimonatige Dauer (diese und alle folgenden hier beobachtet), 1914 Melancholie, 1915 vierter Anfall, Ende 1915 bis Anfang 1916 fünfter Anfall, 1916 sechster Anfall, 1916/17 siebenter Anfall, 1917 achter Anfall, 1919 neunter Anfall, 1920 zehnter Anfall, 1921 elfter Anfall, 1922 zwölfter Anfall, 1924 dreizehnter Anfall, 1925 vierzehnter Anfall. Jeweils typischer Verlauf von kurzer Dauer (3 bis 5 Monate) Auftreten ohne Anlaß, Hemmung, Verarmungs-, Versündigungsideen, Schlaflosigkeit, jedesmal sehr ernsthafter und schwerer Suicidversuch. Charakteristische Gewichtskurve, keine ungewöhnlichen Erscheinungen.

6. Mutter hat auch an Schwermutszuständen gelitten, eine Schwestertochter mütterlicherseits Puerperalpsychose (s. Abb. 24).



Abb. 23. Fall I.



Abb. 25. Fall II.

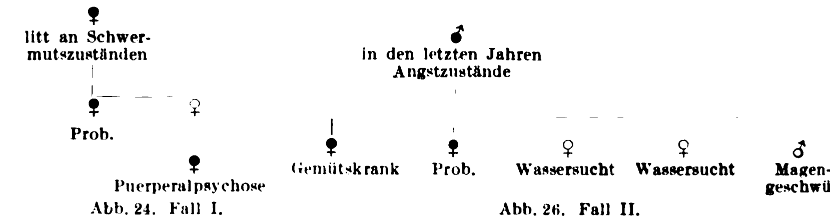


Abb. 24. Fall I.

Abb. 26. Fall II.

II. Ju. Gu., 53 Jahre alt.

1. Siehe Abb. 25.

2. Körpergröße	142,7 cm	Rohrer-Index	1,34
Körpergewicht	39,0 kg	Pignet-Index	+ 32,7
Brustumfang	71,0 cm	Kopfumfang	52,0 cm
Taillenumfang	63,0 cm	Kopflänge	17,3 cm
Proport. Brustumfang	49,7	Kopfbreite	14,6 cm

3. Uteruscarcinom, beginnender Katarakt, seit dem 40. Jahr Menopause.

4. Ruhig, still, tüchtig, unauffällig.

5. Mit 41 Jahren zum erstenmal Verstimmungszustand, welcher nach einigen Wochen wieder vorüberging. Seither öfter, ungefähr alle Jahr, einen derartigen Verstimmungszustand. Jetzt seit etwa Herbst 1924 nicht mehr recht arbeitsfähig, Unlustgefühle, keine Freude an der Arbeit, muß weinen, wenn sie Musik oder Lachen hört, Schlaf- und Appetitlosigkeit, Lebensüberdrußgedanken, Schuldgefühl, Angstzustände, hypochondrische Gedanken, depressiv, gehemmt, still, glaubt nicht wieder gesund zu werden. Zunehmende rasche Besserung, vollständige Krankheitseinsicht. Nach 2 Monaten zur Operation in die Frauenklinik verlegt.

6. Vater hatte in den letzten Jahren Angstzustände, eine Schwester war auch gemütskrank, 2 Geschwister leiden an Wassersucht, eines an Magengeschwüren (s. Abb. 26).

III. Ma. Ar., 52 Jahre alt.

1. Siehe Abb. 27.

2. Körpergröße	149,5 cm
Körpergewicht	44,0 kg
Brustumfang	71,0 cm
Taillenumfang	61,0 cm
Proport. Brustumfang	47,5
Rohrer-Index	1,31
Pignet-Index	+ 34,5
Kopfumfang	53,0 cm
Kopflänge	17,8 cm
Kopfbreite	14,5 cm

3. Ischias, Gicht, im Klimakterium.

4. Ruhig, still, gewissenhaft, fleißig, tüchtig.

Abb. 27. Fall III.

♀ Prob. ♂ „Geisteskrank“

Abb. 28. Fall III.

5. Mit 49 Jahren zum ersten Mal krank gewesen, Angstzustände, Schuldgefühle. Dieses Mal seit 14 Tagen krank, nahm sich alles sehr zu Herzen, kam nicht mehr mit der Arbeit zurecht, jammerte darüber, schlaflos, interesselos, gehemmt, Selbstvorwürfe, depressiv, Versündigungs- und Beeinträchtigungsideen, Suicidtendenzen. Typischer Verlauf, nach 4 Monaten geheilt entlassen.

6. Ein Bruder war geisteskrank; nichts Näheres bekannt (s. Abb. 28).

IV. An. Hi., 50 Jahre alt.

1. Siehe Abb. 29.
2. Körpergröße . . . . . 153,5 cm
   Brustumfang . . . . 66,0 cm

Körpergewicht	42,5 kg
Taillenumfang	60,0 cm
Proport. Brustumfang .	43,0
Rohrer-Index	1,18
Pignet-Index	+ 45,0
Kopfumfang	51,5 cm
Kopflänge	16,8 cm
Kopfbreite	14,0 cm

3. Dorsalskoliose, Migräne, Neigung zu Ekzemen, Verdacht auf Tbc, seit 6 Jahren Menopause.

4. Intellektuell nicht besonders gut entwickelt. Schwernehmend, ruhig, fleißig, tüchtig.

5. Seit Herbst 1924 krank, Suicidtendenzen, Selbstbeschuldigungen, Schlaflosigkeit, innere Unruhe, Angstgefühle, Selbstvorwürfe, Versündigungsideen, Suicidversuch mit Gas. Typischer Verlauf, keine Zwischenfälle, nach 5 Monaten geheilt entlassen.

6. Eine Schwester an Tbc. gestorben (s. Abb. 30).



Abb. 29. Fall IV.

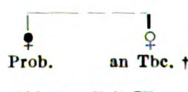


Abb. 30. Fall IV.

V. Id. Sch., 56 Jahre alt.

1. Siehe Abb. 31.
2.

Körpergröße	147,7 cm	Rohrer-Index	1,39
Körpergewicht	44,5 kg	Pignet-Index	+ 35,2
Brustumfang	68,0 cm	Kopfumfang	51,5 cm
Taillenumfang	60,0 cm	Kopflänge	16,5 cm
Proport. Brustumfang . . .	46,0	Kopfbreite	15,7 cm

3. Ulcera cruris, seit 10 Jahren Menopause, mäßige Arteriosklerose.

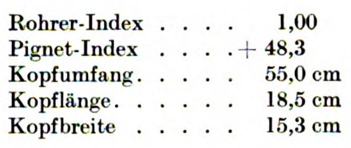
4. Leicht schwachsinnig, immer etwas eigenartig, gutmütig.

5. Vor 20 Jahren schon einmal auffällig gewesen, reiste viel umher, kaufte und verschenkte viel, redete viel. Jetzt seit 2 Wochen auffällig. Dachte, sie müsse verhungern und erfrieren, glaubte kein Geld mehr zu haben, hatte Angst, plante erweiterten Selbstmord mit dem Kind ihrer Tochter, machte sich Sorgen, Suicidtendenzen, Angstzustände, Schlaflosigkeit. In der Klinik ängstlich, jammernd, depressiv, Todesgedanken, hypochondrische Ideen. Nach dreimonatigem Aufenthalt frei von depressiven Erscheinungen entlassen.

6. Ein Sohn hat sich ertränkt, ein Sohn Idiotie (klinisch beobachtet). Mutter Melancholie (klinisch beobachtet, s. Abb. 32).

VI. Ag. Mi., 66 Jahre alt.

1. Siehe Abb. 33.



2.

Körpergröße	153,3 cm	Rohrer-Index	1,00
Körpergewicht	36,0 kg	Pignet-Index	+ 48,3
Brustumfang	69,0 cm	Kopfumfang	55,0 cm
Taillenumfang	60,0 cm	Kopflänge	18,5 cm
Proport. Brustumfang	44,9	Kopfbreite	15,3 cm

3. Erysipel, 5mal grippöse Erkrankungen, seit 20 Jahren Menopause, geringe Arteriosklerose.

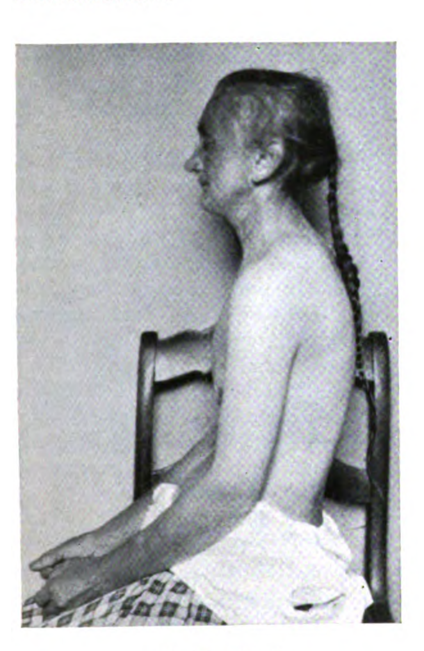


Abb. 31. Fall V.

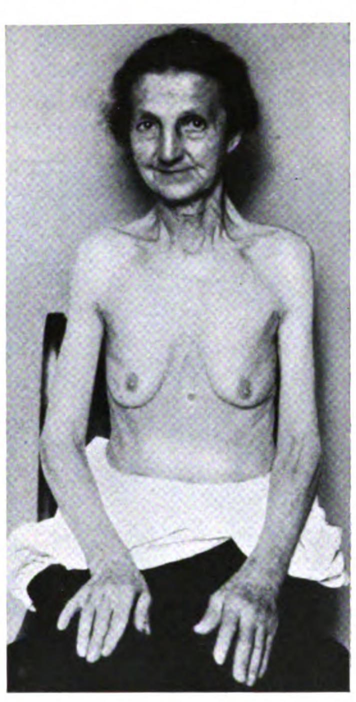


Abb. 33. Fall VI.

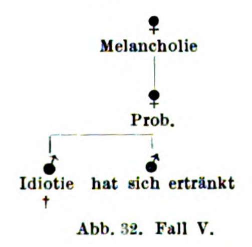


Abb. 32. Fall V.

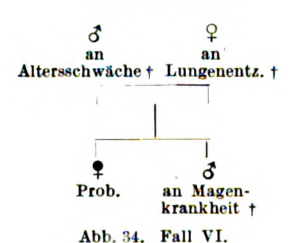


Abb. 34. Fall VI.

4. Immer unauffällig gewesen, arbeitsam, ließ sich durch die anfängliche Trunksucht des Mannes nicht beeinflussen.

5. Seit einem Jahre etwa krank, Suicidtendenzen. Psychische Erkrankung hat sich im Anschluß an eine schwere, eingekeilte Schenkelhalsfraktur entwickelt. Glaubt, nicht wieder gesund zu werden, wollte von ihrem Leiden erlöst sein. Verarmungsideen, Todesgedanken, Selbstvorwürfe, Versündigungsideen, ernstlicher

Suicidversuch mit Taschenmesser. In der Klinik anfangs agitiert, ängstlich, unruhig, später gehemmt. Nach leichtem paranoid-querulatorischem Nachstadium nach 3 Monaten aus der Klinik entlassen (somatisch provozierte Melancholie).

6. Keine psychischen Erkrankungen. Mutter an Lungenentzündung, Vater an Altersschwäche, ein Bruder an Magenkrankheit gestorben (Abb. 34).

VII. He. We., 48 Jahre alt.

1. Siehe Abb. 35.

2.

Körpergröße	146,5 cm	Rohrer-Index	1,36
Körpergewicht	43,0 kg	Pignet-Index	+ 32,5
Brustumfang	71,0 cm	Kopfumfang	51,0 cm
Taillenumfang	63,5 cm	Kopflänge	16,7 cm
Proport. Brustumfang	48,5	Kopfbreite	14,4 cm

3. Asthma bronchiale, leichte Vergrößerung der Schilddrüse, Klimakterium.

4. Stets fleißig, fröhlich, arbeitsam.

5. Seit 4 Wochen vor der Aufnahme verändert, Selbstvorwürfe, Versündigungsideen, Suicidtendenzen, Schlaf- und Appetitlosigkeit, in der Klinik ängstlich, jammernd, agitiert, vorübergehend Nahrungsverweigerung, stereotypes Jammern und Klagen, sehr hypochondrisch, will dauernd arbeiten, keine rechte Krankheitseinsicht. Protrahierter Verlauf. Nach viermonatigem Klinikaufenthalt noch depressiv gegen ärztlichen Rat entlassen.

6. Abb. 36.



Abb. 35. Fall VII.

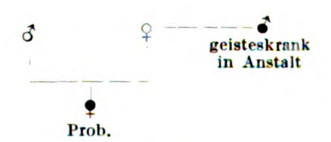


Abb. 36. Fall VII.

VIII. Je. Co., 35 Jahre alt.

1. Siehe Abb. 37.

2.

Körpergröße	159,2 cm	Rohrer-Index	1,20
Körpergewicht	48,5 kg	Pignet-Index	+ 35,7
Brustumfang	75,0 cm	Kopfumfang	53,0 cm
Taillenumfang	66,0 cm	Kopflänge	18,3 cm
Proport. Brustumfang	47,1	Kopfbreite	15,2 cm

3. Vor mehreren Jahren schwere Grippe, sonst immer gesund gewesen.

4. Immer heiter, froh, ausgeglichen, unauffällig.

5. 1918 im Anschluß an den Tod des ersten Mannes schwermütig gewesen, viel gegrübelt (psychisch provozierte Melancholie). Jetzt seit 4 Wochen auffällig, weint den ganzen Tag, hypochondrische Ideen, Verarmungs- und Kleinheitsgedanken, Suicidtendenzen und Suicidversuch mit dem Rasiermesser, Appetit-

losigkeit. In der Klinik gedrückt, traurig, gehemmt, hypochondrische Ideen, ängstlich, unruhig, bettflüchtig, später wieder gehemmt, traurig, unglücklich, lebensmüde. Nach dreimonatiger Klinikbehandlung noch schwer depressiv gegen ärztlichen Rat entlassen.

6. Großvater väterlicherseits Potator, eine Schwester Epilepsie (Abb. 38).

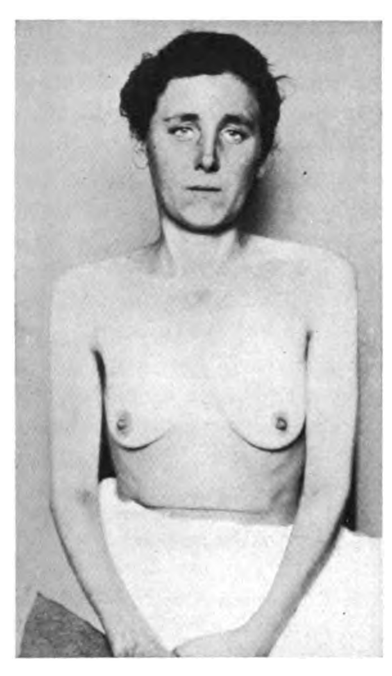


Abb. 37. Fall VIII.

Vergegenwärtigen wir uns das soeben Dargestellte nochmals zusammenfassend, so können wir, entsprechend unserer am Einzelfall vorgenommenen Nebeneinanderstellung, folgendes sagen:

1. und 2. Hinsichtlich des *Körperbaues* dürfte bei keiner unserer 8 Probandinnen auch nur der leiseste Zweifel an unserer Diagnose „leptosomer Typus“ aufkommen; Gesamteindruck und Maßzahlen decken sich in jedem Einzelfall nahezu völlig.

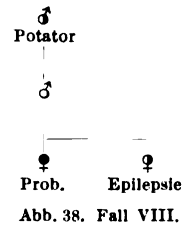


Abb. 38. Fall VIII.

3. Als Bestätigung des unter 1 und 2 Ausgeführten können die *somatischen Morbiditätsbeziehungen* herangezogen werden: wir finden bei unseren Asthenikerinnen Asthma, Tuberkulose, Ulcera cruris, Migräne, vorzeitige Kataraktbildung, Varizen, seltener Arteriosklerose oder, wie bei Fall III, Ischias und Gicht. Erfahrungen also, welche mit den von internistischer Seite erhobenen und kürzlich von *Joh. Lange* an zirkulärem Material bestätigten Befunden weitgehend übereinstimmen.

4. Was die ursprüngliche *Charakter- resp. Temperamentsanlage* angeht, sehen wir nun — was nach den Theorien *Kretschmers* nicht erwartet werden dürfte — mit einer einzigen Ausnahme (Fall V) den *syntonen Grundcharakter* unserer Kranken selbst bei der etwas aphoristischen Aufzählung von Persönlichkeitsmerkmalen deutlich genug. *Charakterologisch also gehören unsere leptosomen Frauen zum zyklothymen Konstitutionskreis*!

5. Bezüglich der *klinischen Bilder und Verlaufsformen* könnte man hier die trefflichen Ausführungen fast wörtlich wiederholen, die erst

kürzlich *Johannes Lange* in einem ganz gleichen Zusammenhang über die endogenen Melancholien gemacht hat[1]). An der Zuordnung unserer Fälle zu der engeren Kerngruppe des manisch-melancholischen Irreseins kann somit gerade unter Berücksichtigung der wertvollen *Lange*schen Untersuchungen kein Zweifel bestehen. Um so bemerkenswerter ist das körperbaulich abweichende Verhalten dieser endogenen Melancholien. Denn — um eine letzte klinische Frage zu berühren — auch für eine Sonderstellung unserer Fälle hinsichtlich atypischer Gestaltung oder protrahierter Verlaufsformen im Sinne der *Mauz*schen Arbeiten[2]) lassen sich keine triftigen Gründe namhaft machen.

6. Die Erblichkeitsverhältnisse deuten in Fall I, II und V auf eine gleichsinnige Belastung hin, in Fall III, IV und VI liegen die erblichen Beziehungen völlig unklar und nur einmal, in Fall VIII, können wir mit Sicherheit von ganz fremdartigen Erbeinschlägen sprechen. Durchgängige Gesetzmäßigkeiten ließen sich jedenfalls nicht aufzeigen.

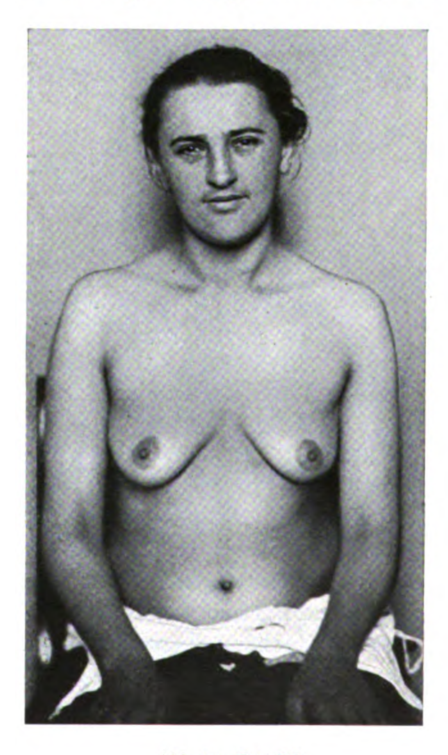


Abb. 39. Fall IX.

IX. An. Osz., 25 Jahre alt.

1. Siehe Abb. 39.
2. Körpergröße . . . . 167,0 cm
   Körpergewicht . . . 60,0 kg
   Brustumfang . . . . 79,0 cm
   Taillenumfang . . . 72,0 cm
   Proport. Brustumfang 47,3
   Rohrer-Index 1,29
   Pignet-Index . . . . + 28,0
   Kopfumfang . . . . 55,5 cm
   Kopflänge . . . . . 18,0 cm
   Kopfbreite . . . . . 15,4 cm
3. Immer gesund gewesen.
4. Immer still, ruhig, unauffällig.

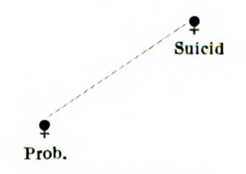


Abb. 40. Fall IX.

5. Seit 14 Tagen krank, „simpelte" vor sich hin, arbeitsunlustig, arbeitete aber trotzdem bis zum Tage der Klinikaufnahme. Bildete sich ein, geschlechts-

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **101**, 293—319.

[2]) Zeitschr. f. Konstitutionslehre **11**, 418—427, u. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, **101**, 15—35.

krank zu sein, schwerer Suicidversuch. In der Klinik zahlreiche Selbstbeschuldigungen, Selbstanklagen, hypochondrische Ideen. Gehemmt, teilnahmslos, gedrückte Stimmung. Später viel weinend, jammernd, klagend. Nach 6 Wochen zunehmende Besserung, nach sechsmonatigem Klinikaufenthalt in ausgeglichener Stimmung entlassen.

6. Eine entfernte Verwandte durch Suicid geendet (Abb. 40).

Körperbaulich fassen wir An. Osz. als athletisch-leptosome Wuchsform auf. Alle klinischen Gegebenheiten (präpsychotische Persönlichkeit, Zustandsbild und Verlauf der Psychose, Erblichkeit) aber weisen eindeutig auf die Zuordnung zum manisch-melancholischen Konstitutionskreis hin. Die auf Grund dieser letzten Belange von uns gestellte günstige Prognose hat sich bestätigt; im Zustandsbild sehen wir nichts, was wir als atypische Gestaltung ansprechen müßten, der Verlauf entspricht durchaus dem, was *Mauz* an größerem Material als ungefähre Durchschnittszahl für die rein endogenen Melancholien errechnet hat ($5^1/_2$ Monate; *Mauz*).

X. He. Zi., 52 Jahre alt.

1. Siehe Abb. 41 und 42. Augenbrauen zusammengewachsen, ausgesprochen maskuliner Schnurr- und Kinnbart, dicke, derbe Haut, Gesamteindruck maskulin.

2.

Körpergröße	165,5 cm	Rohrer-Index	1,69
Körpergewicht	76,5 kg	Pignet-Index	+ 4,0
Brustumfang	85,0 cm	Kopfumfang	53,3 cm
Taillenumfang	80,0 cm	Kopflänge	17,2 cm
Proport. Brustumfang	51,4	Kopfbreite	14,8 cm



Abb. 41. Fall X.

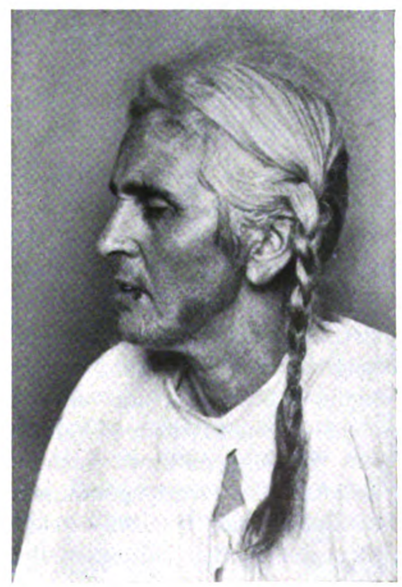


Abb. 42. Fall X.

3. Zahnkrämpfe, Bleichsucht. Seit 3 Jahren Menopause. Sektionsergebnis: Tuberkulose der Hiluslymphknoten, Lipoidschwund der Nebennieren, pyelonephritische Narben beider Nieren, mäßige Arteriosklerose der Aorta und der Coronarien, keine Cerebralsklerose.

Dem liebenswürdigen Entgegenkommen von Herrn Prof. *Berblinger* (Pathol. Institut der Universität Jena) verdanken wir auch den mikroskopischen Befund:

Nebennierengewicht 12,0 g. Hypophyse 0,84 g.

Nebennierenrinde: Sehr breite Zona fasciculata und glomerulosa, vor allem letztere für das Lebensalter stark entwickelt.

Hypophyse: Im Vorderlappen das Verhältnis der beiden chromaffinen Zellen dem Physiologischen entsprechend.

4. Immer gutmütig, weiche, seelensgute Natur, sehr religiös, fleißig.

5. Mit 35 Jahren zum erstenmal im Anschluß an den Tod des Bräutigams Depressionszustand (klinisch beobachtet). Ausgesprochene Hemmung, Schlaflosigkeit, zahlreiche hypochondrische Gedanken, Selbstvorwürfe, Angstgefühle, Suicidtendenzen. Nach zweimonatigem Anstaltsaufenthalt geheilt entlassen.

Dieses Mal im Anschluß an den Suicid des Ehemannes erkrankt. Gedrückte Stimmung, ängstliche Ideen, fürchtete ins Gefängnis zu kommen, Sorgen über die geschäftlichen Angelegenheiten des Mannes, Selbstvorwürfe, Schlaflosigkeit. In der Klinik das Bild einer agitierten hypochondrischen Melancholie von torpidem Charakter, Nahrungsverweigerung, schwere ängstliche Erregungszustände, Sondenfütterung. Schließlich nach sechsmonatigem Aufenthalt Exitus letalis wegen Pneumonie.

6. Mutter ist eine grüblerische Natur, leidet alle paar Jahre an Verstimmungszuständen (nie klinisch behandelt). Ein Vetter mütterlicherseits durch Suicid geendigt, eine Cousine mütterlicherseits schon mehrmals hier in der Klinik: periodische Manie. Mutterbruder leidet an progressiver Muskelatrophie. (Abb. 43.)

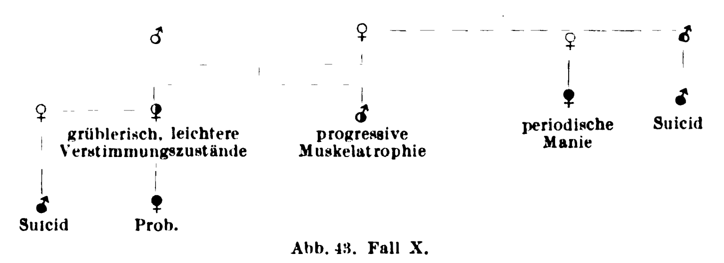


Abb. 43. Fall X.

Daß auch He. Zi. als ein vorwiegend athletischer Typ mit dysplastischen Teileinschlägen aufzufassen ist, dürfte keinem Widerspruch begegnen. Die Bewertung der Behaarungsanomalien als dysplastisches Stigma stützt sich auf morphologische Feststellungen *Berblingers*, welcher an einer Reihe von Fällen von abnorm starker Gesichtsbehaarung beim Weibe — und zwar nicht nur solchen in der Menopause — „das Verhältnis des Ovariengewichts zugunsten desjenigen der Nebennieren verschoben fand“[1]). Daß es sich keineswegs immer um klimakterische Störungen handelt bei diesen Behaarungsanomalien, zeigt der folgende

[1]) Zeitschr. f. Konstitutionslehre 12, 193.

zum Vergleich herangezogene Fall Abb. 44, in unserer Klinik beobachtet, den *Berblinger* bereits kurz veröffentlicht hat[1]): „42 jährige Frau, Körperlänge 157 cm, Hypophyse 0,6 g, Ovarien 8,5 g, Nebennieren 18,5 g. Starker Bart an der Oberlippe und am Kinn, Behaarung der Extremitäten. Also auch hier wieder die zuungunsten der Nebenniere verschobene Gewichtsrelation" (*Berblinger*).

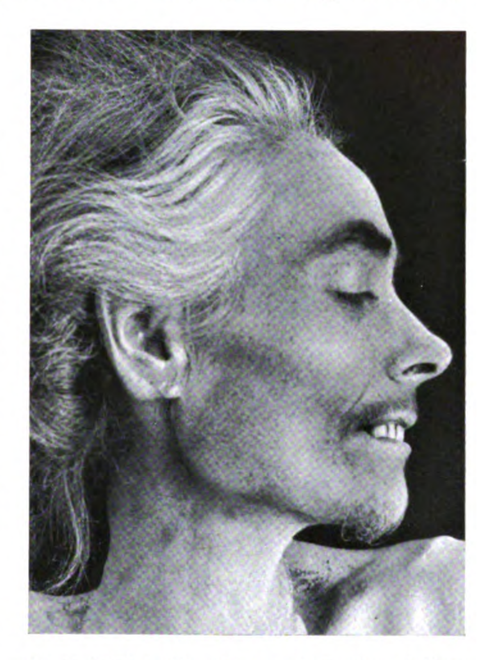


Abb. 44. 42jährige Frau (Lues cerebri) mit maskulinen Gesichtszügen und maskuliner Gesichtsbehaarung (mit Erlaubnis von Prof. *Berblinger*-Jena veröffentlicht).

Wir legen auf diese Beobachtungen insofern ein gewisses Gewicht, als wir nämlich — seit wir diesen Dingen mehr Beachtung geschenkt haben — bei einer ganzen Reihe speziell manisch-melancholischer Frauen auch in jüngeren Jahren derartige Bartbildung feststellen konnten. Für den psychiatrischen Konstitutionsforscher scheinen uns diese Befunde deswegen wertvoll zu sein, weil wir — worauf *Kolle* bereits früher hingewiesen hat — hier die Möglichkeit haben, die Gruppe der mutmaßlich endokrinogenen körperlichen Merkmale zu pathologisch-anatomischen Erfahrungen in Beziehung zu setzen. Denn es muß ja doch unsere Aufgabe sein, das vorläufig noch viel zu sehr im Vordergrund stehende subjektive Moment bei der Beurteilung von Körperbauformen immer mehr in den Hintergrund zu drängen. Wo wir uns aber — wie im Falle der Gesichtsbehaarung des Weibes — auf exakte morphologische Unterlagen berufen können, da ist es müßig zu streiten, wo wir den Habitus einordnen sollen. — Klinisch und erbbiologisch gehört unser Fall X eindeutig zum zirkulären Kreis. Da wir auch eine syntone Persönlichkeitsanlage vor uns haben, wäre in diesem Falle allerdings die Vermutung naheliegend, daß wir im Körperbau einen Faktor zu erblicken hätten, welcher die Besonderheiten der nach Zustandsbild und Verlaufsform atypischen Psychose erklären könnte.

[1]) a. a. O. S. 214. — Die photographische Abbildung, welche die Verhältnisse besser als das Lichtbild in vivo wiedergibt, verdanken wir der Güte des Herrn Prof. *Berblinger*.

Widerspruchsvoll bleibt — gerade angesichts der gleichsinnigen Erblichkeit — immer das Nichtparallelgehen von Körperbau und seelischer Anlage!

XI. Ro. Vo., 32 Jahre alt.

1. Siehe Abb. 45/46. Dicke, derbe, straffe Haut, pastöses, gedunsenes Gesicht.



Abb. 45. Fall XI.



Abb. 46. Fall XI.

2.	Körpergröße	161,8 cm	Rohrer-Index	1,59
	Körpergewicht	67,0 kg	Pignet-Index	+ 11,8
	Brustumfang	83,0 cm	Kopfumfang	55,5 cm
	Taillenumfang	81,0 cm	Kopflänge	17,9 cm
	Proport. Brustumfang	51,3	Kopfbreite	14,8 cm

3. Körperlich immer gesund gewesen.

4. Einfacher, ruhiger Lebenswandel, war immer etwas zurückhaltend, wurde von der Dienstherrschaft gelobt, fleißig. Anhängerin der ernsten Bibelforscher.

5. 4 Wochen vor der Aufnahme auffällig geworden, ließ in der häuslichen Arbeit nach, Stimmung wurde gedrückt. Lief eines Nachts fort in suicidaler Absicht, ist wohl auch im Wasser gewesen. Sprach von diesem Tage an nichts mehr. Meinte, sie würde bald geholt und vor Gericht gestellt, bekam einen starren Blick, wollte zum Pfarrer und Abbitte tun, daß sie aus der Kirche ausgetreten ist, aß kaum mehr. In der Klinik das Bild eines melancholischen Stupors, trauriger Gesichts-

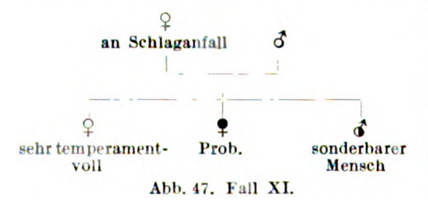


Abb. 47. Fall XI.

ausdruck, stärkste Hemmung, bewegt sich spontan fast gar nicht, redet auch während des viermonatigen Klinikaufenthaltes kaum jemals ein Wort. Wird ungeheilt in die Landesheilanstalt verlegt, wo sie sich bei Abschluß der Arbeit noch in ziemlich unverändertem Zustand aufhält.

6. Mutter starb nach Schlaganfall, von den Geschwistern ist eine ältere Schwester sehr temperamentvoll, während ein jüngerer Bruder ein sonderbarer Mensch ist (Abb. 47).

Daß wir es bei Ro. Vo. mit einem dysplastisch-athletischen Fettwuchs zu tun haben, wird man uns schon deswegen nicht bestreiten, weil hier in der Tat eine schwere atypische und protrahierte Verlaufsform vorliegt. deren endgültige diagnostische Klärung vorläufig noch aussteht. Da wir auch in der prämorbiden Persönlichkeit mancherlei Züge finden, die nicht als syntone aufgefaßt werden können, so dürfen wir zusammenfassend sagen, daß *in diesem Falle* Charakter, Körperbau und Psychose im Sinne von *Kretschmer* zusammenstimmen. Die Erblichkeitsverhältnisse liegen unklar.

XII. Ma. Ja., 63 Jahre alt.

1. Siehe Abb. 48. Pastöse, faltige, matte Gesichtshaut.
2.

Körpergröße	140,5 cm
Körpergewicht	55,0 kg
Brustumfang	81,0 cm
Taillenumfang	78,0 cm
Proport. Brustumfang	57,6
Rohrer-Index	1,98
Pignet-Index	+4,5
Kopfumfang	52,0 cm
Kopflänge	17,0 cm
Kopfbreite	15,0 cm

3. Als Kind Skrofulose, seit dem 40. Lebensjahr Menopause. Keine erhebliche Arteriosklerose.
4. Immer sehr lebhaft, heftig, sonderbar.
5. Mit 32 Jahren erstmalig erkrankt: Manie mit zahlreichen verworrenen Wahnideen; 5 Monate Anstaltsbehandlung. Danach bis zum 43. Jahre gesund gewesen. Keine Auffälligkeiten, keine Persönlichkeitsdefekte. Vom 43. bis 49. Lebensjahr mit nur kurzen Unterbrechungen dauernd in Klinik und Anstalt: teils rein manische Bilder, teils manisch-depressive Mischzustände mit stark paranoidem Einschlag, Größenideen usw. Vom 49.—63. Lebensjahr wieder vollkommen gesund, jetzt manische Erkrankung, welche zur Zeit der Abfassung der Arbeit noch andauert, wieder mit vielen paranoischen Beimischungen.



Abb. 48. Fall XII.

6. Vater Potator, an Lungentbc. gestorben. Großvater mütterlicherseits durch Suicid geendet, ebenso ein Bruder der Pat.; dessen Zwillingsgeschwister Hydrocephalus, mit 4 Jahren gestorben. Ein anderer Bruder wegen Manie in Anstaltsbehandlung gestorben (Abb. 49).

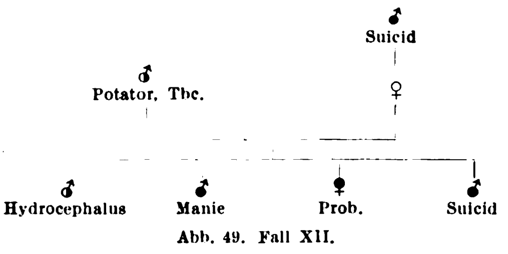


Abb. 49. Fall XII.

Die Einreihung des Körperbaues von Ma. Ja. hat uns so große Schwierigkeiten bereitet, daß wir kein endgültiges Urteil darüber abzugeben vermögen. Deuten beim ersten Blick die Rundlichkeit und Fülle der Körperformen auf etwas Pyknisches hin, so ist der Gesamteindruck der exquisit kleinwüchsigen Person (140 cm!) doch so unpyknisch wie nur möglich. Der im ganzen pastös wirkende Habitus, namentlich das Gesicht, erinnert in mancher Beziehung an das Aussehen einer myxödematösen Kretinen. Wir glauben deshalb — ohne das irgendwie beweisen zu können —, daß dysglanduläre Momente hier eine ausschlaggebende Rolle spielen. — Klinisch handelt es sich um eine zu protrahierten Verläufen neigende Randpsychose des manisch-melancholischen Kreises, während die Erblichkeit eindeutig auf die Zuordnung zum zirkulären Konstitutionskreis hinweist.

XIII. Ca. Ar., 33 Jahre alt.

1. Siehe Abb. 50/51. Gesamteindruck: dysplastisch-infantil.
2.

Körpergröße	152,0 cm	Rohrer-Index	171
Körpergewicht	60,0 kg	Pignet-Index	+ 10,0
Brustumfang	82,0 cm	Kopfumfang	50,0 cm
Taillenumfang	73,0 cm	Kopflänge	16,6 cm
Proport. Brustumfang	53,9	Kopfbreite	13,6 cm

3. Menstruelle Störungen.
4. Eifrige, aber nicht sehr begabte Schülerin, hatte viele Freundinnen, keine nachweisbaren Stimmungsschwankungen früher, war stets sehr lebhaft und redete viel.
5. 1917 zum ersten Male mit den Nerven zusammengebrochen, war verstimmt, wollte sich von der Eisenbahnbrücke herabstürzen. Nach $^1/_4$ Jahr war die Verstimmung abgeklungen. 1921 erneuter Verstimmungszustand von $^1/_4$ Jahr, welcher dann umschlug, wurde sehr vergnügt, heiter, verlobte sich. Jetzt 2 Wochen vor der Aufnahme krank, fiel durch unmotivierte Heiterkeit auf, sang viel, verliebte sich in einen Arzt, schnitt sich ihr Haar ganz kurz ab usw. In der Klinik ausgesprochen manisches Zustandsbild, heiter, ideenflüchtig, beruhigte sich schon nach kurzer Zeit. Kurzdauernde depressive Verstimmung, dann ausgeglichen. Nach dreimonatigem Aufenthalt als vom Anfall geheilt entlassen.
6. In der Familie keine auffallenden Charaktere, kein Potus, keine Psychosen. (Sehr zuverlässige Angaben der den obersten Bildungsschichten entstammenden Angehörigen.)

Dieselben Bedenken wie bei Fall XII sind uns bei Ca. Ar. aufgetaucht, als wir uns fragten, welchem Körperbautyp die Probandin zuzurechnen sei. Rein subjektiv sind wir überzeugt, *keine* Pyknikerin vor

uns zu haben; aber beweisen läßt sich das ebensowenig wie das Gegenteil. *Wir* nehmen jedenfalls auch hier eine dysplastische Fettwuchs-



Abb. 50. Falll XIII.



Abb. 52. Fall XIII.

form an. — Die klinische Einordnung als typische manisch-melancholische Psychose stößt auf keinerlei Schwierigkeiten. Körperbau, Charakter und Psychose „überkreuzen" sich in diesem Falle also, ohne daß wir — da die Erblichkeitsnachforschungen uns keine Hinweise zu geben vermögen — eine Erklärung dafür wüßten.

XIV. Id. Kr., 25 Jahre alt.

1. Siehe Abb. 52/53. Gesamteindruck: ausgesprochen infantil.

2.

Körpergröße	160,5 cm	Rohrer-Index	1,31
Körpergewicht	54,0 kg	Pignet-Index	+ 29,5
Brustumfang	77,0 cm	Kopfumfang	51,5 cm
Taillenumfang	72,0 cm	Kopflänge	16,5 cm
Proport. Brustumfang	48,0	Kopfbreite	14,5 cm

3. Menarche verspätet (mit 17 Jahren).

4. Lebhaft, leicht erregbar, reizbar, dabei gutmütig, hatte keine Lust zum Lernen, kam aber gut mit auf der Schule.

5. Mit 14 Jahren kurzdauernde Melancholie durchgemacht (klinisch beobachtet), mit 15 Jahren kurzdauernde flotte Manie (klinisch beobachtet), mit 20 Jahren dreimonatiger Depressionszustand mit Suicidversuch, ausgesprochener Hemmung usw. und hypomanischem Nachstadium. $^1/_2$ Jahr später wieder in hypomanischer Verfassung in der Klinik. Bleibt nur wegen gleichzeitiger Graviditas in klinischer Beobachtung.



Abb. 52. Fall XIV.



Abb. 53. Fall XIV.

♀ Taboparalyse — ♂ krimineller Psychopath

♀ Prob.

Abb. 54. Fall XIV.

6. Mutter an Taboparalyse gestorben. Vater hat Giftmordversuch an seiner ersten Frau begangen, sitzt zur Zeit wegen Sittlichkeitsdelikten im Gefängnis (Abb. 54).

Körperbaulich scheint uns Id. Kr. der infantil-hypoplastischen Gruppe noch am nächsten zu stehen. (Man beachte besonders das hypoplastische Profil.) — Zustandsbilder und Verlaufsformen der verschiedenen Psychosen, die Prob. bis jetzt durchgemacht hat, bedürfen keiner weiteren Erörterungen; sie sind in ihrer Zuweisung zum manisch-melancholischen Irresein eindeutig bestimmt. Eine gleichsinnige Erblichkeit scheint nicht vorzuliegen. Auch im Falle XIV also gehen Charakter, Körperbau und Psychose einander nicht parallel.

XV. An. St., 56 Jahre alt.

1. Siehe Abb. 55.

2.

Körpergröße	148,5 cm	Rohrer-Index	1,78
Körpergewicht	58,0 kg	Pignet-Index	+ 4,5
Brustumfang	86,0 cm	Kopfumfang	52,5 cm
Taillenumfang	81,0 cm	Kopflänge	16,8 cm
Proport. Brustumfang	57,9	Kopfbreite	14,7 cm

3. Arteriosklerose, beginnender Katarakt, seit Jahren Menopause, kompensierter Herzfehler.

4. Immer fleißig, ruhig, unauffällig gewesen.

5. 8 Wochen vor der Aufnahme erkrankt mit zahlreichen hypochondrischen Ideen, Schlaflosigkeit, innerer Unruhe, Angstgefühlen, Suicidtendenzen. (Es sollen schon seit 10 Jahren, seit dem Tode des Mannes, diese nervösen Störungen in schwächerer Ausprägung bestanden haben.) In der Klinik ängstlich erregt, jammernd, depressiv, hypochondrisch. Torpider, protrahierter Verlauf mit zahlreichen psychogenen Beimischungen, vorübergehende Besserungen halten immer



Abb. 55. Fall XV.

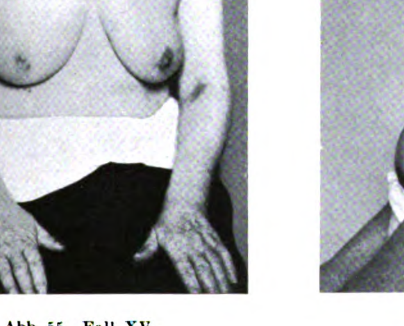


Abb. 57. Fall XVI.

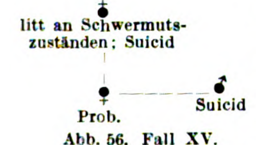


Abb. 56. Fall XV.

nur kurze Zeit an, muß immer wieder in die Wachabteilung verlegt werden. Nach fünfmonatigem Aufenthalt noch nicht frei von hypochondrisch-depressiven Einstellungen gebessert entlassen.

6. Mutter litt an Schwermutszuständen, starb durch Selbstmord, ebenso ein Bruder der Pat. (Abb. 56).

XVI. An. Br., 52 Jahre alt.

1. Siehe Abb. 57.

2.

Körpergröße	154,7 cm	Rohrer-Index	1,96
Körpergewicht	72,5 kg	Pignet-Index	— 3,8
Brustumfang	86,0 cm	Kopfumfang	53,0 cm
Taillenumfang	90,0 cm	Kopflänge	17,8 cm
Proport. Brustumfang	55,6	Kopfbreite	14,3 cm

3. Leichte Arteriosklerose, seit 1 Jahr Menopause.

4. Immer unauffällig, ruhig, fleißig, tüchtig gewesen.

5. Mit 35 Jahren nach dem Wochenbett Verstimmungszustand. Ähnlicher Zustand 5 Jahre später nach dem 6. Wochenbett. Hielt über 1 Jahr an. Mit 43 Jahren während der Lactation wieder nervöser Zusammenbruch. Anfälle von Lufthunger, Herzangst. Solche Zustände seien seither in jedem Jahr wieder aufgetreten. Dieses Mal im Anschluß an schwere Operation des Mannes erkrankt. Niedergeschlagen, Versündigungs- und Kleinheitsideen, Suicidtendenzen und schwerer Suicidversuch. In der Klinik gehemmt, niedergeschlagen, traurig, verstimmt. Bei der Nachricht vom Tode des Ehemannes sehr bestürzt, beruhigt sich aber im Laufe der nächsten Tage. Keine wesentliche Verschlimmerung, immer sehr ernst, aber gefaßt. Nach dreimonatigem Aufenthalt geheilt entlassen.

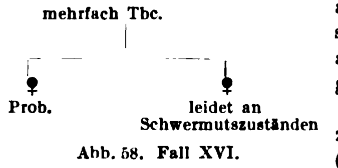


Abb. 58. Fall XVI.

6. Eine Schwester leidet an Schwermutszuständen, mehrfach Lungentbc. in der Familie (Abb. 58).

Von den beiden lediglich vergleichsweise (und um auch hierin eine Nachprüfung unserer Körperbaudiagnostik zu ermöglichen) herangezogenen pyknischen Frauen — Lichtbilder nebst metrischen Daten ersparen uns jede weitere Begründung unserer Zuteilung — zeigt die eine (Fall XVI) den klassischen Typus einer unkomplizierten, endogenen Melancholie, die andere hingegen (Fall XV) eine sowohl hinsichtlich Zustandsbild wie Verlaufsform atypisch gelagerte Erkrankung. Ein Beweis mehr, wie vorsichtig man bei der Bewertung des körperlichen Habitus im Hinblick auf die Prognose sein sollte!

Blicken wir auf unsere Darstellungen zurück, so können wir nicht umhin — und wir glauben, daß sich jeder objektive Kritiker uns anschließen *muß* — in unseren Befunden keine Bestätigung der von *Kretschmer* aufgestellten Theorien sehen zu können, jedenfalls nicht hinsichtlich der Kernpunkte seiner Auffassung von den angeblich gesetzmäßigen Beziehungen zwischen Körperbau, Charakter und Psychose. Daneben aber müssen wir dankbar zahlreiche wertvolle Anregungen und feine Beobachtungen *Kretschmers* speziell auf dem Gebiete der schweren endokrinen Störungen anerkennen. Die Weiterverfolgung dieser Gedankengänge scheint in der Tat noch manchen fruchtbaren Ertrag für die psychiatrische Konstitutionsforschung zu versprechen.

Die Untersuchungen konnten nur mit dankenswerter Unterstützung der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft zu Ende geführt werden. (Die vorliegende stellt gleichzeitig die Mitteilung IV der *Kolleschen* Untersuchungen dar.)

(Aus der Beobachtungsabteilung des St. Johann-Krankenhauses in Budapest.)

Über Schwankungen der Psychosen-Aufnahmen vor, während und nach dem Kriege.

Von

Doz. Dr. **Karl Hudovernig.**

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 7. April 1926.)

In einer Mitteilung über die Zunahme der Morphiumsucht habe ich vor einem Jahre dargelegt, daß die Zahl der Morphiumsüchtigen sich in meiner Abteilung während des Krieges von 0,6% auf 1,02% erhöht hat und daß in den Nachkriegsjahren ein noch gewaltigerer Anstieg auf 2,5% der Gesamtaufnahmen erfolgte. Diese — wenn auch absolut nicht gerade sehr bedeutende, aber verhältnismäßig jedenfalls auffallende — Zunahme der Süchtigen glaubte ich nicht bloß auf psychopathologische Ursachen zurückführen zu können; ich mußte in dieser Beziehung auch allgemein wirtschaftliche, vielleicht auch indirekt politische Momente mitbeschuldigen. Des weiteren habe ich gefunden, daß psychische Erkrankungen mit stark affektbetonter Grundlage und Färbung ebenfalls sehr bedeutenden Schwankungen während und nach dem Kriege unterworfen waren. Zahlreiche Mitteilungen über eine fast überall nachweisbare Verminderung der Paralysenfälle, über intensive Schwankungen bei den alkoholischen Geistesstörungen sowie meine eigenen erwähnten Erfahrungen ließen mir es als erwünscht erscheinen, nachzuweisen, welche psychischen Erkrankungen während der Kriegszeiten intensivere Schwankungen, Zu- oder Abnahmen aufweisen.

Zu diesem Behufe habe ich eine 15jährige Statitsik der Krankenaufnahmen in der Beobachtungsabteilung zusammengestellt. Diese umfaßt die Jahre 1910—1924. In dieser Zeit wurden 3900 männliche und 3015 weibliche, insgesamt 6915 Kranke aufgenommen. Diese Zahl ist keinesfalls bedeutend, gewährt jedoch aus später darzulegenden Gründen den Vorteil eines einheitlichen Materiales mit einheitlicher klinischer Diagnostik und einheitlicher Zusammenstellung. Diese Vorteile wären bei einer Sammelstatistik mehrerer Anstalten jedenfalls in Frage gestellt worden.



Während dieser Zeit erhob sich der Belagsraum der Beobachtungsabteilung schrittweise von 85 auf 300 Betten, somit kann die Wiedergabe der absoluten Jahresaufnahmen nicht als Grundlage eines Vergleiches dienen. Ich beschränkte mich daher nur auf die prozentuellen Verhältniszahlen. Hervorheben möchte ich, daß die Krankenaufnahme der Beobachtungsabteilung nicht im Sinne einer didaktischen oder sonst persönlich betonten Auswahl erfolgt, sondern es werden jene Kranken aufgenommen, welche in erster Reihe von den beamteten Bezirksärzten aus der Einwohnerschaft Budapests, dann von den hauptstädtischen Krankenhäusern zugewiesen werden. Gegen 90% der Kranken rekrutieren sich aus der ansässigen Budapester Einwohnerschaft, also gewährt die Statistik ein gutes Bild der hiesigen Verhältnisse. Nachdem ferner die Beobachtungsabteilung seit 1908 unter meiner Leitung steht und speziell die Diagnosenstellung unter meiner Kontrolle erfolgt, ist die Gleichmäßigkeit der Diagnose gewährleistet. Es erscheint also ausgeschlossen, daß die Schwankungen der Erkrankungen Verschiedenheiten des Materiales und der persönlich gefärbten Diagnostik zugeschrieben werden können.

Bevor ich den eigentlichen Gegenstand meiner Arbeit berühre, möchte ich noch einige Bemerkungen über die Diagnosen voraussenden. Wir haben in Ungarn ministeriell vorgeschriebene Statistikdiagnosen, welche nicht überall gebilligt werden dürften. Die jährlichen Statistiken müssen im Sinne dieser amtlichen Diagnosen einheitlich verfaßt werden, und solche boten die Grundlage zu meinen Vergleichen. Melancholie und manisch-depressives Irresein sind in der Statistik getrennt, ich habe beide unter letzterer Bezeichnung vereinigt. Unter dem Sammelnamen der Amentia werden akute, oft toxische Psychosen mit überwiegenden Sinnestäuschungen, auch deliröse Zustände von kurzer Dauer (sofern sie nicht epileptisch oder hysterisch sind) vereinigt. Um mit weniger Diagnosen eine einfachere graphische Darstellung im Diagramm zu erreichen, mußte ich die senilen dementiven und psychotischen Zustände mit den sog. encephalopathischen vereinigen; als solche werden organische (doch nicht paralytische) Hirnerkrankungen mit psychischen Störungen in der amtlichen Diagnose „Encephalopathie“ zusammengefaßt, also: Meningitiden, Tumoren, arteriosklerotische Störungen, multiple Sklerose, auch Folgezustände der Encephalitis epidemica, Folgezustände nach Hirnblutungen usw. Unter dem Sammelnamen der „Psychoneurosen“ sind alle psychischen und gemütlichen Störungen bei Neurasthenischen und Hysterischen vereinigt.

Mit Berücksichtigung dieser Momente übergehe ich nun zur Besprechung der graphischen Darstellung. Die erste Kolonne des Graphikon zeigt die jährlichen prozentuellen Schwankungen der Gesamtkrankenaufnahmen. Nachdem trotz der obenerwähnten teilweisen

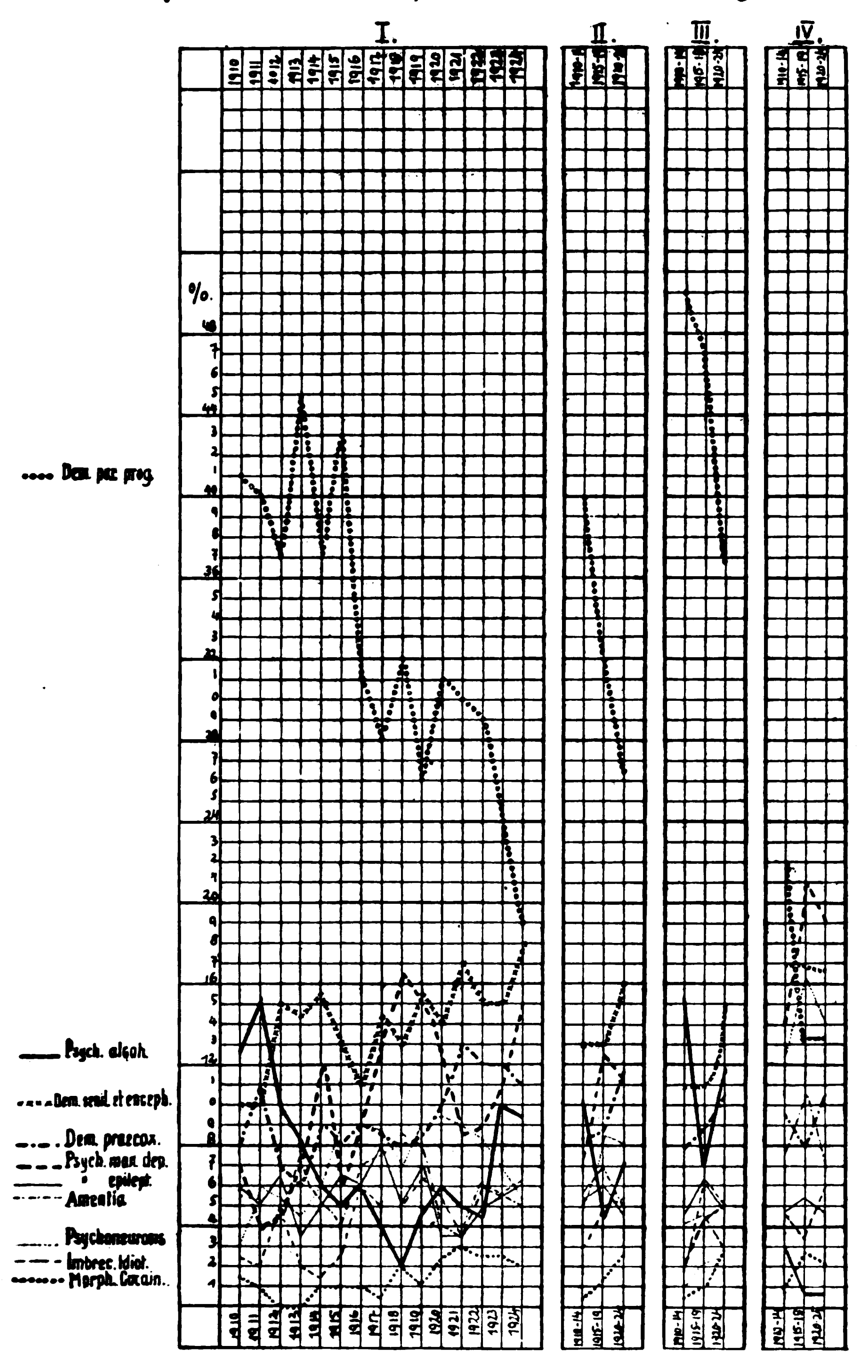

I.
II.
III.
IV.
%.
Dem. par. prog.
Psych. alcoh.
Dem. senil. et enceph.
Dem. praecox.
Psych. man. dep.
" epilept.
Amentia
Psychoneurosis
Imbec. Idiot.
Morph. Cocain.

Abb. 1.

Diagnosenvereinigungen eine die Übersichtlichkeit störende Überfüllung der graphischen Darstellung zu befürchten war, habe ich die Kurve der Paranoia nicht dargestellt, weil diese das einzige Krankheitsbild ist, welches während der 15 Jahre keinerlei nennenswerten Schwankungen und Kriegseinflüsse erkennen ließ: ihre Verhältniszahl schwankt von Jahr zu Jahr zwischen 2,2 und 2,7⁰/₀. In der Tabelle ist die Paranoia aufgenommen worden.

Wie in meiner Arbeit über die Morphiumsucht, ist es mir auch heute daran gelegen, nicht bloß eine absolute Statistik der letzten fünfzehn Jahre zu geben, sondern die besonderen Wirkungen der Kriegs- und Nachkriegsjahre hervorzuheben, und zu untersuchen, ob und welche durch allgemeine und spezielle Verhältnisse bedingte Einflüsse sich nachweisen lassen. Soweit ich die Literatur des letzten Jahrzehnts überblicke, finde ich keine Mitteilungen über die allgemeine Fluktuation der psychischen Erkrankungen unter dem Einflusse der Kriegs- und Nachkriegsverhältnisse. Nur über die Häufigkeit der alkoholischen Erkrankungen fand ich einige, und zahlreiche Arbeiten über die Schwankungen resp. Abnahme der progressiven Paralyse; ich werde auf dieselben bei Besprechung meiner darauf bezüglichen Erhebungen zurückkommen.

Um die Einflüsse der verschiedenen Verhältnisse besser überblicken zu können, habe ich die Krankenaufnahmen der Beobachtungsabteilung in drei je fünfjährige Jahresgruppen vereinigt: 1910—14 umfaßt die Friedensjahre; wohl gehört 1914 in der zweiten Hälfte vom historischen Standpunkte bereits zu den Kriegszeiten, aber die Spanne der betreffenden Zeit war noch zu kurz, um einen besonderen Kriegseinfluß auf Bewegung und Schwankung der psychischen Erkrankungen zum Ausdruck zu bringen; eine solche ließe sich bloß bei den affektbetonten akuten Psychosen nachweisen, was an entsprechendem Ort hervorgehoben sein soll. Das zweite Jahrfünft umfaßt die Jahre 1915—1919. Vom strikten historischen Standpunkt kann 1919 eigentlich nicht mehr zu den Kriegsjahren gezählt werden, aber vom ungarischen Standpunkte übertrifft es die Kriegsjahre: die revolutionäre und später bolschewistische Herrschaft in der ersten Jahreshälfte mit ihren zahlreichen seelischen Erschütterungen und Entbehrungen, dann die fremde Okkupation und Zerstückelung des Landes lassen speziell für Ungarn 1919 zumindest als ebenbürtig den Kriegszeiten erscheinen. Das dritte Jahrfünft, 1920—1924, umfaßt die eigentliche Nachkriegszeit, welche namentlich durch bisher ungekannte wirtschaftliche Schwierigkeiten und Entbehrungen ein besonderes Gepräge und Einfluß auf die Gestaltung der psychischen Erkrankungen erhält.

Die erste Kolonne des Graphikon zeigt also die jährlichen Krankenaufnahmen in Prozenten der Gesamtzahl, die zweite die fünfjährigen Durchschnittszahlen im Sinne obiger Einteilung; diese beiden Kolonnen

beziehen sich auf beide Geschlechter. Kolonne III und IV geben ebenfalls die fünfjährigen Durchschnittszahlen, jedoch getrennt für Männer (III) und Weiber (IV). Es zeigten sich bei einzelnen Krankheiten so bedeutende Unterschiede zwischen den beiden Geschlechtern, daß die gemeinsame Statistik keinen klaren Überblick gewährt. Einen solchen gibt Tabelle 1, in welcher die prozentuellen Durchschnittszahlen der fünfjährigen Krankenaufnahmen dargestellt sind.

Tabelle 1.

Diagnose	1910—1914			1915—1919			1920—1924		
	M.	W.	Tot.	M.	W.	Tot.	M.	W.	Tot.
Psych. man.-depr. . . .	2,0	14,5	7,5	4,2	22,0	12,5	5,0	20,2	11,1
Psychoneurosis	1,0	12,2	5,0	2,2	16,2	8,5	2,5	14,0	7,9
Amentia	4,1	7,5	5,3	4,5	10,5	7,0	3,0	7,0	4,6
Paranoia	2,4	3,5	2,4	2,4	2,0	2,2	3,3	2,5	2,7
Dem. praecox	7,9	9,5	8,0	8,7	7,8	8,1	10,5	13,0	11,6
Epilepsia	4,5	5,7	5,2	6,2	6,4	6,3	5,0	4,8	4,8
Imbecill. u. Idiot. . . .	1,7	4,5	2,8	6,2	3,3	5,0	4,9	6,0	5,3
Dem. paralyt. progr. . .	49,9	22,0	40,0	46,9	13,3	32,0	36,7	13,2	26,5
Dem. enceph. u. senilis .	10,7	16,9	13,0	10,8	16,9	13,0	14,9	16,6	16,0
Alkoholismus	15,4	2,9	10,3	6,9	0,6	4,3	11,6	0,6	7,0
Morphin. u. Cocain.. . .	0,4	0,8	0,5	1,0	1,0	1,1	2,6	2,1	2,5

Wenn ich in den nachfolgenden Besprechungen einzelne psychische Erkrankungen in etwas willkürliche Gruppen zusammenfasse, so liegt es mir ferne, dieselben ätiologisch oder klinisch identifizieren zu wollen. Bloß gleiche Erscheinungen und Schwankungen unter Einwirkung gleicher äußerer Ursachen sollen damit zum Ausdruck gelangen.

I. Psychosen mit überwiegenden Störungen des Affektlebens.

Mit dem eben erwähnten Vorbehalte teile ich in diese Gruppe das manisch-depressive Irresein, die hysterischen und neurasthenischen Störungen und die Amentia ein. Der affektbetonte Charakter ist bei den beiden ersten zweifellos, spielt jedoch bei der Amentia eine bedeutend geringere Rolle; ich nehme die Amentia bloß deshalb in diese Gruppe, weil ihre Schwankunge nahezu das gleiche Verhalten aufweisen und m. E. hierbei eine affektbetonte Komponente denn doch nicht a limine abzuweisen ist.

1. Das manisch-depressive Irresein.

Die Kurve der Schwankungen ist zweifellos interessant und bezeichnend. Der Anstieg von 7% des Jahres 1910 auf 15% des Jahres 1924 bedeutet mehr als Verdoppelung, erfolgt aber nicht gleichmäßig, sondern in extremen Schwankungen; den Höhepunkten von 1910 mit 7, 1914 mit 12 und 1918 und 1919 mit 16,5 und 15% folgt fast stets ein Tiefpunkt: 1911 mit 4, 1916 mit 6, 1922 mit 8,5%, letzterer mit einiger

Verspätung. 1924 gibt mit 15% abermals einen Höhepunkt, nach welchem das im Graphikon nicht mehr dargestellte Jahr 1925 mit 11,5% abermals einen Rückfall aufweist. Auffallend ist bei einer im ganzen zunehmenden Tendenz während und nach dem Kriege eine fast regelmäßige Schwankung der Maximal- und Minimalzahlen in 4—5jährigen Intervallen, welche von der Friedenszeit her datiert.

Die fünfjährigen Durchschnittszahlen für die beiden Geschlechter (Kolonne II.) ergeben ein Ansteigen des Friedensdurchschnittes von 7,5% auf 12,5% während des Krieges, und einen geringen Rückfall in der Nachkriegszeit auf 11,1%. Vollkommen identisch damit ist die Schwankung für das weibliche Geschlecht: 14,5, 22 und 20,2%, während sich bei den Männern noch ein geringer Anstieg in der Nachkriegszeit ergibt: 2, 4,2 und 5%.

Ich glaube kaum, daß für diese auffallenden Schwankungen beim manisch-depressiven Irresein bloß endogene Ursachen beschuldigt werden können. Zweifellos zeigt sich die Tendenz einer lebhaften Schwankung der Erkrankungszahlen bereits in den Friedensjahren 1910 und 1911. Doch kann ich mir für die cyclischen Jahresschwankungen des manisch-depressiven Irreseins keine ausschließlich endogenen Motive, Dispositionen vorstellen, habe auch nirgends diesbezügliche Angaben finden können. Sehe ich nun von der ersten, noch in die Friedenszeit fallenden Schwankungswelle ab, so glaube ich für die extremen Steigerungen der Jahre 1914, 1918 und 1924 exogene, das Affektleben tief ergreifende Momente in den Kriegs- und wirtschaftlichen Verhältnissen finden zu können. Daß solche auf das Empfinden und Gefühlsleben aller einen Einfluß ausüben, bedarf wohl keiner Erläuterung. Und daß das überaus sensible Affektleben cyclothym veranlagter, also zu Affektschwankungen pathologisch geeigneter Personen auf solche Einwirkungen noch intensiver reagiert, steht außer Zweifel. Die Jahre 1914, 1918 und 1924 bezeichnen Marksteine in der Kriegsgeschichte namentlich für Ungarn: 1914, der Kriegsausbruch, entfacht namentlich bei den Männern eine Sturmflut patriotischer Begeisterung und Hoffnung eines raschen, siegreichen Kriegsendes, doch bei den Frauen zum Teile auch Verzweiflung, weil die männlichen Angehörigen in das Feld ziehen und damit Sorge für dieselben und wegen der Familienexistenz auftreten. Dies finde ich auch darin bestätigt, daß in diesem Jahre bei den Männern manische Erregungen dominieren resp. solche fast ausnahmslos vorkommen, bei den Frauen solche und Depressionen gleichmäßig verteilt vorkommen. Das Abblassen der ersten Sturmwelle bringt die Abnahme des Jahres 1915. Den nächsten Höhepunkt bringt 1918; die patriotische Depression wegen des verlorenen Krieges, der Schmerz und Verzweiflung wegen des Verlustes zahlreicher Angehöriger und Zusammenbruch so mancher Existenz verursachen tatsächlich eine neue Häu-

fung exogener Momente. Diese findet ihren äquivalenten Ausdruck nicht bloß in einer absoluten Zunahme des manisch-depressiven Irreseins, sondern auch darin, daß ich in dieser Zeit sowohl bei Männern als auch bei den Frauen vorwiegend depressive Zustände mit nur kurzen, kaum betonten manischen Episoden fand. — Den dritten Höhepunkt, wenn auch einen relativ geringeren, bringt das Jahr 1924, in welchem abermals die depressiven Phasen vorherrschen. Die Erklärung glaube ich auf wirtschaftlichem Gebiete suchen zu müssen. Zeigt sich auch in den letzten Jahren eine bedeutende Konsolidierung der innerpolitischen und staatsfinanziellen Verhältnisse Ungarns, so haben doch die letzten Jahre, insbesondere 1924 einen selbst in den Kriegsjahren ungekannten und ungeahnten Niedergang der persönlichen und familiären Lebensbedingungen gezeitigt. Tausende von Familienexistenzen sind niedergebrochen, eine unendliche Zahl von früher wohlsituierten Menschen darbt und sieht die Entbehrungen seiner Angehörigen. Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich gerade die wirtschaftlichen Verhältnisse beschuldige, daß sie bei vorhandener Disposition abermals eine bedeutende Häufung der manisch-depressiven Erkrankungen, insbesondere der (wie im Jahre 1918 überwiegenden) melancholischen Formen hervorriefen. Dieselben Ursachen dürften auch die in den zwei letzten Jahren in Ungarn erschreckend zunehmenden Selbstmorde erklären.

Ich finde keinen Grund anzunehmen, daß die cyclothyme Veranlagung in den letzten 15 Jahren so gewaltig zugenommen hätte, wie es die Erkrankungszahl meiner Statistik darlegt. Ob die Kriegseinflüsse und Entbehrungen nicht eine Zunahme der krankhaften Veranlagung der Nachkommenschaft mit sich bringen werden, das wird erst die Zukunft in 1—2 Jahrzehnten erhärten. Für die unmittelbare Nachkriegszeit kann eine solche keinesfalls in Betracht kommen, und darum glaube ich die periodische Häufung der manisch-depressiven Erkrankungen mit ihren dominierenden Färbungen wohl ausschließlich kriegerischen und wirtschaftlichen Einflüssen zuschreiben zu können.

2. *Psychoneurosen.*

Psychische Störungen auf hysterischer und neurasthenischer Grundlage — vereinigt unter dem Sammelnamen der Psychoneurosen — ergeben in der fünfzehnjahrigen Frequenzkurve das verkleinerte Bild der manisch-depressiven Psychosen. Der Ausgangspunkt von 3% (1910) zeigt bei einer steten, aber mehr gleichmäßigen Tendenz bis 5,5% (1924), zwei gleiche Höhepunkte wie das manisch-depressive Irresein, bloß geringere und ein Jahr später auftretend: 9% in 1915, 9,5% in 1920. Diesen zwei Höhepunkten folgen keine solchen Tiefpunkte, der Rückfall ist eher langsam abflachend. Auch hier ergibt sich fast eine Verdoppelung, jedoch nicht mit der rapiden Intensität des manisch-de-

pressiven Irreseins. Auch bei der Betrachtung der fünfjährigen Durchschnittszahlen zeigt sich dieselbe Tendenz: der Friedensdurchschnitt von 5% stieg während des Krieges auf 8,5%, um in der Nachkriegszeit nicht wesentlich auf 7,9% zu sinken. Auch die Jahrfünftdurchschnittszahlen der beiden Geschlechter weisen dieselbe Tendenz auf, bloß in geringeren Zahlen: Bei den Männern 1—2,2—2,5%, also einen geringen Anstieg in der Nachkriegszeit, beim weiblichen Geschlechte 12,2—16,2—14%. Bei der unvergleichlich größeren Beteiligung des weiblichen Geschlechtes drückt der Rückfall desselben dem Totaldurchschnitt seinen Charakter auf.

Die Erklärung für die ansteigende Tendenz der psychischen Störungen auf hysterischer und neurasthenischer Grundlage halte ich für identisch mit jener, welche ich beim manisch-depressiven Irresein angegeben habe. Bei beiden eine starke affektible Grundlage, ein intensives Reagieren auf äußere Umstände und Verhältnisse. Auch hier vermag ich nicht eine wesentliche Modifikation der angeborenen Grundlage zu beschuldigen. Nur scheint es, daß die hysterische und neurasthenische Gemüts- und Geistesstörung einer stärkeren Reizsummierung bedarf, als jene des scheinbar noch labileren cyclothymen Grundcharakters, denn nur so kann ich die fast einjährigen Verspätungen (Kulminationen) auf dieselben äußeren Ursachen erklären. Die in absoluten Zahlen weitaus überwiegende Beteiligung des weiblichen Geschlechtes erkläre ich mir mit der gesteigerten Affektibilität, geringeren Widerstandskraft und heftigerem Reagieren des weiblichen Wesens. Auch scheint bei den Frauen die „Flucht in die Krankheit" eine gefälligere und näherliegende Lösung so mancher Schwierigkeiten zu sein. Daß sich die weibliche Hysterie um nur ca. 33%, die männliche dagegen um fast 150% vermehrte, dürfte wohl den im Kriege entstandenen Hysterien und Psychoneurosen zuzuschreiben sein.

Bezüglich Zu- oder Abnahmen der psychischen Erkrankungen vor und während des Krieges finde ich einige Angaben in der Arbeit von *Sichel*, welcher sich bloß auf die Beteiligung der Juden in Frankfurt beschränkt. Seine Statistik kommt bezüglich der degenerativen Hysterie zu Ergebnissen, welche sich mit den von mir erhobenen teilweise decken. So findet er, daß sich die Zahl der an schwerer Hysterie erkrankten Juden um das $1^1/_2$fache erhöht, die Zahl der Nichtjuden um das 4fache. Obwohl sich *Sichels* und meine Ergebnisse in den Hauptzügen decken, erscheint mir ein Vergleich dennoch nicht als berechtigt, da die Gesichtspunkte beider Statistiken ganz verschiedene sind.

3. *Amentia.*

Die Schwankungen der akuten halluzinatorischen Verwirrtheit — in der eingangs erwähnten Umschreibung — zeigen im Wesen keine so charakteristischen und besonderen Eigenheiten, wie die vorher geschil-

derten Psychosen. Sowohl die jährliche Kurve, als jene der fünfjährigen Perioden ergibt, daß die Amentia während des Krieges eine entschiedene Steigerung aufweist (7%), doch in der Nachkriegszeit mit 4,6% die Beteiligung der Friedenszeit (5,3%) wieder erreicht, sogar eine geringe Verminderung aufweist. Bei den Männern ist diese Steigerung gering und der Abfall der Nachkriegszeit ausgesprochener (4,1—4,5—3%), prägnanter bei dem weiblichen Geschlecht (7,5—10,5—7%). Ich glaube dies wohl dem Umstande zuschreiben zu müssen, daß die dem Alter nach in Betracht kommenden Männer zumeist im Felde erkrankten und ihre kurz abklingende Psychose in Feldlazaretten oder in Krankenhäusern nahe der Front abheilte. Der psychische Einfluß des Krieges zeigt sich eher noch bei dem weiblichen Geschlechte.

Die Jahreskurven ergeben zwei auffallendere Steigerungen: eine 1913 mit 7,3%, die andere 1918 mit 8,5% der Gesamtaufnahmen. Der eine Tiefpunkt fällt auf 1915 mit 4, der zweite auf 1920 und 1921 mit 4 resp. 3,6%. Es läßt sich also kein nennenswerter Einfluß der Kriegs- und Nachkriegsverhältnisse nachweisen, immerhin aber eine mäßige Störung des Affektlebens durch Kriegsereignisse. Freilich spielt bei der Amentia das Affektleben eine bedeutend geringere Rolle als bei den Neurosen und dem manisch-depressiven Irresein. Die Einreihung der Amentia in die Gruppe I erfolgt meist aus Opportunitätsgründen, welche oben dargelegt sind, da die Kurve derselben in ihren Hauptzügen einigermaßen an jene des manisch-depressiven Irreseins und der Psychoneurosen erinnert.

II. Psychosen mit Demenz.

In diese Gruppe möchte ich solche Psychosen einreihen, welche, wenn auch nosologisch und wesentlich keinesfalls identisch, jedoch durch das gemeinsame Charakteristikum der dominierenden Demenz und ähnliches Verhalten der Fluktuation eine gewisse Zusammengehörigkeit aufweisen. Ich bespreche hier die Formen der Geistesschwäche verschiedenen Grades, wie Imbecillität und Idiotismus, die Dementia praecox und schließlich die epileptischen Psychosen und Demenzen.

4. *Imbecillität und Idiotismus.*

Die Frequenzkurve derselben zeigt in der 15jährigen Periode eine entschiedene Steigerung, von 2,3% des Jahres 1910 auf 6% des Jahres 1924, also fast eine Zunahme um das mehr als $2^1/_2$fache. Abgesehen von einer isolierten Steigerung des Jahres 1912 (6%), ist der Friedensstand ziemlich tief (1,7%), erhöht sich rapid und konstant während des Krieges auf 5%, namentlich 1916 und 1917, zeigt während der Nachkriegszeit stärkere Schwankungen und Rückfälle, doch ergibt der Nachkriegsstand im Durchschnitte keine Verminderung, sondern noch eine geringe Erhöhung auf 5,3%.

Recht lehrreich erscheint das entgegengesetze Verhalten der beiden Geschlechter. Bei den Männern eine sehr bedeutende Erhöhung während des Krieges und ein geringer Rückfall in der Nachkriegszeit: 1,7, 6,2 und 4,9%. Bei dem weiblichen Geschlechte wieder ein stärkerer Rückfall während des Krieges und ein Anstieg nach demselben: 4,5, 3,3 und 6%. Das Gesamtbild der 5 jährigen Kurven für beide Geschlechter zeigt den gemischten Typus: 2,8, 5 und 5,3%, deshalb, weil während des Krieges mehr männliche, nach demselben mehr weibliche Kranke zur Aufnahme gelangten. Aus diesem Grunde zeigt dasselbe im Kriege den männlichen, nach demselben den weiblichen Typus. Noch sei bemerkt, daß in der Gesamtaufnahme dauernd die leichteren Fälle der Imbecillität gegenüber den schwereren des Idiotismus überwiegen; die letzteren allein zeigen in den drei Perioden keine nennenswerten Veränderungen.

Die Ursachen der Schwankungen möchte ich keinesfalls in inneren Momenten der Pathogenese suchen, sondern in äußeren, durch Kriegs- und wirtschaftliche Verhältnisse bedingten Einflüssen. Ein pathogenetischer Einfluß der Kriegszeiten: Minderwertigkeit der Nachkommenschaft infolge Unterernährung, Alkoholismus, Lues, Tuberkulose usw. der Eltern dürfte wohl erst nach einigen Dezennien zum Ausdruck gelangen. Die Mobilmachung des überwiegenden Teiles der im kriegsfähigen Alter stehenden männlichen Bevölkerung hat keine Rücksicht genommen auf Demenzzustände leichteren Grades, wenn dieselben auch im Frieden als Ausschließungsgründe bei den Assentierungen galten. Imbecille wurden in großer Zahl in die Armee eingereiht, bei ausgesprochener geistiger Minderwertigkeit kamen solche eventuell für nicht bewaffneten Kriegsdienst in Betracht. Übrigens habe ich reichlich die Erfahrung gemacht, daß Imbecille — insbesondere solche leichteren Grades — eben infolge ihrer Denkungsweise im Kriegsdienste Gelegenheit zu finden glaubten zur Entwicklung ihrer Expansivität, ihrer pathologischen großzügigen Pläne, und sich oft freiwillig zum Kriegsdienste meldeten. Ja sogar in Anstalten befindliche Imbecille (und leicht manische) drängten um ihre Entlassung, eben um sich freiwillig zu melden. Zahlreiche Imbecille fanden somit zeitweise Unterkunft in der Armee. Die Mobilmachung der waffenfähigen männlichen Bevölkerung resultierte einen derartigen Mangel an Arbeitskräften, daß als Ersatz derselben viele weibliche Geistesschwache zur physischen Arbeit herangezogen wurden in Gewerbe, Landwirtschaft und Fabriken, evtl. auch zur Erfüllung häuslicher Pflichten. Diese zwei Momente bewirkten m. E. die auf 1914 und 1915 fallenden Tiefpunkte der Aufnahmekurve. Bei den eingezogenen männlichen Imbecillen sehen wir jedoch bereits im zweiten Kriegsjahre den Niederbruch des anfänglichen Enthusiasmus, ein Versagen der kriegerischen Begeisterung und des Betätigungs-

dranges; ihre Minderwertigkeit trat nun augenscheinlicher zutage und es erfolgte ihre Versetzung aus dem Heere in geschlossene Anstalten. Noch nicht eingezogene Imbecille kamen zur Erkenntnis, daß ihnen im Kriege keine billigen Lorbeeren blühen und für diese gab die Krankheit einen willkommenen Anlaß, um statt zum Heere in die weniger beschwerliche und sicherere Anstalt zu flüchten. Ich habe darüber zahlreiche Erfahrungen, daß solche Imbecille in den späteren Kriegsjahren aus der Anstalt zu Heeresdiensten eingezogen wurden. In diesen Umständen sehe ich den Grund dafür, daß in den Kriegsjahren die Zahl der männlichen Imbecillen bedeutend zu-, diejenige der weiblichen ziemlich abgenommen hat.

Die wirtschaftlichen Umstände der Nachkriegszeit bringen umgekehrte Verhältnisse. Die heimgekehrten Kriegsteilnehmer besetzen die Wirkungskreise der Vorkriegszeiten und streben neue an, und so werden die weiblichen Arbeitskräfte überflüssig: die Zahl der zur Aufnahme gelangenden weiblichen Imbecillen nimmt zu, weil sie eben keine physische Arbeit mehr finden und unter den obwaltenden schwierigen wirtschaftlichen Verhältnissen die Familien die nunmehr auch im häuslichen Arbeitskreise überflüssig gewordenen geistesschwachen weiblichen Brotvertilger gerne den Anstalten überweisen, während die männlichen eher noch ihr Unterkommen finden. Die von den Friedensdimensionen gewaltig abweichenden wirtschaftlichen Verhältnisse und Betätigungsmöglichkeiten der Nachkriegszeiten boten gerade den moralisch minderwertigen und durch moralisch-ethische Hemmungen weniger befangenen Imbecillen größere Perspektiven für ihre pathologische Handlungs- und Denkungsweise so lange, bis sie nicht in der unreellen Tätigkeit zugrunde gehen. Damit erkläre ich mir, daß unter den Imbecillen der Nachkriegszeit bei den Frauen die intellektuell, bei den Männern die ethisch-moralisch Minderwertigen überwiegen, welch letztere in einer ihrer Denkungsweise besser entsprechenden unlauteren Betätigung so lange wirken, bis sie nicht mit dem Strafgesetzbuche in Kollision gelangt, sich durch Vorspiegelung schwerer geistiger Defekte in eine geschlossene Anstalt zu flüchten trachteten. Viele von ihren Angehörigen in der Nachkriegszeit eingelieferte männliche Imbecille waren wegen Betrug, Fälschung straffällig geworden und fanden in der Anstaltsunterbringung nicht die erhoffte Exkulpierung.

Sichel findet bei den imbecillen Juden eine Verminderung um ca. 50% während des Krieges.

5. *Dementia praecox.*

Bezüglich der Dementia praecox habe ich bereits bemerkt, daß nicht so sehr pathogenetische Gründe mich zur Einreihung derselben in die Psychosen mit Demenz bewogen haben, als ein gleiches Verhalten der

Schwankungen während der 15 jährigen Beobachtungsperiode. Die jährlichen Aufnahmszahlen zeigen eine mäßige, wenn auch zweifellos steigende Tendenz, von 8% in 1910 auf 11% in 1924. Die Kurve weist, ohne auffallende Tiefpunkte, zwei Höhepunkte auf: 1911 mit 11, 1921 mit 13%. Für den Höhepunkt 1911 vermag ich keine besondere Erklärung zu finden; für den größeren von 1921 bringe ich die Erklärungsmöglichkeit weiter unten vor.

Die auf die drei Jahrfünfte entfallenden Durchschnittszahlen ergeben, daß die steigende Tendenz während des Krieges minimal ist, sich aber in der Nachkriegszeit immer ausgiebiger durchsetzt: 8% im Frieden, 8,1% im Kriege, 11,6% nach dem Kriege. Ein von dieser allgemeinen Gestaltung der Frequenzkurve recht abweichendes Bild gibt jene für das weibliche Geschlecht. Bei den Männern ist die Frequenz 7,9, 8,7 und 10,5%, also ein mäßiges Steigen während des Krieges, ein stärkeres nach demselben; bei der Imbecillität fand ich — abweichend von der Schizophrenie — nach dem Kriege den Rückfall. Eine Erklärung hierfür ist schwerer zu finden, doch denke ich, daß folgende Überlegung in Betracht kommen könnte: In den ersten Kriegsjahren wurden zahlreiche leichte und beginnende Fälle von Dementia praecox zu Kriegs- oder Garnisondiensten eingezogen, diese und dann die bei späteren Musterungen als krankhaft erscheinenden Männer wurden nach militärischer fachärztlicher Überprüfung auf administrativem Wege zivilen Anstalten überwiesen. Diese dürften das besondere Plus der Kriegsaufnahmen ausmachen. Tatsächlich wurden während des Krieges nicht wenige Schizophreniker uns als Geisteskranke eingeliefert, welche bereits militärisch als krank befunden wurden, jedoch noch nicht als anstaltsbedürftig bezeichnet werden konnten. Zur Erklärung der fast 25 proz. Zunahme der männlichen Dementia praecox nach dem Kriege muß m. E. der Umstand verantwortlich gemacht werden, daß namentlich 1921—1923 viele solche Kranke uns zugewiesen wurden, welche aus Gründen öffentlicher Sicherheit anstaltsbedürftig waren. Unter diesen wieder waren zahlreiche Kranke, welche zu Kriegsbeginn ohne oder bloß mit den allerleichtesten Andeutungen eines psychischen Defektes zu Kriegsdiensten eingezogen wurden und während derselben oder kurz danach schwer psychotisch geworden sind. Ohne mich an dieser Stelle in die Frage der Kriegsdienstschädigung der Schizophrenie einlassen zu wollen, gibt mir der erwähnte Umstand denn doch zu denken, ob die Bejahung eines Einflusses des Kriegsdienstes auf leicht Schizophrene oder zumindest Schizoide a limine abzulehnen sei. Die Zahl meiner Fälle ist zu gering, um zu einer endgültigen Stellungnahme nach dieser Richtung zu berechtigen, aber diese Frage sollte doch in Betracht gezogen werden.

Die Quinquennalkurve der weiblichen Dementia praecox zeigt in

ihren absoluten Prozentzahlen die photographische Wiederholung der Imbecillitätskurve: bei der Imbecillität 4,5—3,3—6%, bei der Dementia praecox 9,5—7,8—13%. Ebenso wie bei der Imbecillität haben wir während des Krieges bloß ganz schwere Fälle weiblicher Dementia praecox bekommen, während uns nach dem Kriege recht zahlreiche zukamen, welche, nur gering verblödet, zu physischer Arbeit jedenfalls noch sehr geeignet und verwendbar waren. Bei der männlichen Dementia praecox überwiegen nach dem Kriege die schwereren, bei der weiblichen die leichteren Fälle. Die Ursache dieser Erscheinung glaube ich bei der weiblichen Dementia praecox mit Recht in denselben äußeren, d. h. wirtschaftlichen Gründen suchen zu können, welche ich bei Besprechung der Imbecillität dargelegt habe.

Bei der Dem. pr. der Frankfurter Juden fand *Sichel* einen (im mir zugänglichen Referate ziffernmäßig nicht angegebenen) deutlichen Rückgang.

6. Epilepsie.

Die Frequenz der epileptischen Demenz und Geistesstörungen auf epileptischer Grundlage zeigt weder ansteigende noch abnehmende Tendenz, bei gleichbleibendem Ausgangs- und Endpunkt. Sowohl 1910 als 1924 beträgt die Epilepsie 6% der Gesamtaufnahmen. Die dazwischenliegenden Schwankungen sind nicht bedeutend: 1913 und 1920—21 ergeben Tiefpunkte mit je 3,5%, 1917 mit 7,8 und 1919 mit 8% je einen Höhepunkt. Auch die Durchschnittszahlen der Jahrfünfte vor, während und nach dem Kriege ergeben keine auffallenden Schwankungen, bloß eine ganz mäßige Zunahme während des Krieges, mit Rückkehr auf die Vorkriegszahl in der Nachkriegszeit: Totale 5,2—6,4—4,8%; Männer 4,5—6,2—5%; Frauen 5,7—6,4—4,8%. Den geringen Anstieg während des Krieges könnte ich höchstens wirtschaftlichen Gründen zuschreiben, keinesfalls pathogenetischen. Folgen der Kriegs- und Nachkriegsverhältnisse auf die Epilepsie können sich wohl erst in einigen Jahrzehnten zeigen.

III. Organische Gehirnkrankheiten.

In diese Gruppe reihe ich ein die progressive Paralyse und die encephalopathischen Gehirnkrankheiten.

7. Die progressive Paralyse.

Dieselbe zeigt in ihren sämtlichen Kurven ein überaus lehrreiches und teilweise auch überraschendes Verhalten. Bloß bezüglich der progressiven Paralyse ist die Literatur reich an Angaben, auf welche ich nach Darlegung meiner eigenen Ergebnisse und bei Besprechung der Ursachen etwas näher eingehen will. Bei keiner einzigen Krankheitsform fand ich eine so entschiedene und ausgesprochene Abnahme der

Frequenz wie bei der progressiven Paralyse, welche im Jahre 1910 41%, 1924 bloß 19% der Gesamtaufnahmen betrug. *Ich konnte somit in den letzten 15 Jahren eine mehr als 50proz. Abnahme der Paralysefrequenz konstatieren.*

Der erste Teil der Jahreskurve (Kolonne I des Diagramms), welche den Jahren vor dem Kriege entspricht, zeigt sehr interessante Schwankungen. So folgen den Tiefpunkten von 1912 und 1914 mit je 37% ganz rapide Anstiege, welche gleichzeitig Maximalpunkte bedeuten: 1913 mit 45, 1915 mit 43%. Der Durchschnitt der Aufnahmen im ersten Jahrfünft, also in der Vorkriegsperiode, beträgt 40,6% (Kolonne II des Diagramms). In den Kriegsjahren zeigt sich ein ganz bedeutender Abfall; hier folgt dem Höhepunkte 1915 mit 43% das Jahr 1916 mit 31, 1917 mit 25%. Dann folgen wieder einige Jahre intensiver Schwankungen zwischen 28 und 26% und 32 resp. 31%. Diese Schwankungen zeigen aber keine so große Amplitude wie die Vorkriegsjahre, so daß sich der Durchschnitt des zweiten Jahrfünfts — Kriegsperiode — auf 32 stellt, gegenüber dem Jahresdurchschnitte der Friedensperiode von 40%. Im dritten Teile des Diagramms finden wir abermals eine Verminderung, jedoch ohne Schwankungen, sondern mit einer gleichmäßig abfallenden Tendenz, wodurch sich der Durchschnitt des dritten Jahrfünfts — der Nachkriegszeit — von 32% auf 26,5% der Gesamtaufnahmen reduziert. Die Verhältniszahl der Gesamtaufnahmen verringert sich in den Kriegsjahren um 20%, in den Nachkriegsjahren um fast 20%.

Diese Ziffern beziehen sich auf die Gesamtaufnahmen beider Geschlechter. Nicht identisch dazu gestalten sich aber die Aufnahmsverhältnisse für das männliche und weibliche Geschlecht (Kolonne III des Diagramms für die Männer, Kolonne IV für die Weiber).

Im Frieden hatte ich auch das Maximum der männlichen Aufnahmen, nämlich 49,9% aller männlichen Kranken; ihre Zahl beträgt im Kriege bloß 46,9% und sinkt in der Nachkriegszeit auf 36,7%. Ihre Verminderung stellt sich im Kriege also auf bloß 6%, nach demselben auf 22%.

Demgegenüber sehen wir bei den weiblichen Paralysen nach der Maximaldurchschnittszahl von 22% aller weiblichen Aufnahmen eine Kriegsverminderung auf 13%, welche Zahl in der Nachkriegszeit fast unverändert bleibt: 13,2%. Die Verminderung beträgt bei den weiblichen Paralysen im Kriege fast 40%, in der Nachkriegszeit ist sie — ohen Berücksichtigung des ganz irrelevanten Anstieges von ca. 1,5% — unverändert.

Ergänzend und nachtragsweise will ich für die progressive Paralyse die Aufnahmszahlen des Jahres 1925 — welches in der Gesamtstatistik nicht einbezogen ist — anführen. In Klammern setze ich bei die Aufnahmszahlen des Jahres 1924 allein. Es betrug die Verhältniszahl der

Paralysenaufnahmen 1925: Männer 25,7% (27,6), Weiber 9% (9,6), beide Geschlechter 18,3% (19%).

Die bei meinem Material für die Zeit 1910—1924 jahrweise und in Jahrfünftdurchschnitten nachgewiesene absolute und bedeutende Abnahme der Paralysenaufnahmen findet ihre Fortsetzung im Jahre 1925. Dies und das bei Wahrung der absteigenden Tendenz doch einigermaßen verschiedene Verhalten beider Geschlechter erlaubt m. E. ganz entschiedene Erklärungen.

Nachdem *Pilcz* und *Herschmann* ihren Untersuchungen über die Abnahme der Paralyse nicht nur die Aufnahmen, sondern auch die Zahl der Gesamtbevölkerung Wiens zugrunde legen, und damit weitere Verhältniszahlen ermitteln, habe ieh eine ähnliche Paralysenstatistik für die in Betracht kommenden Jahre angefertigt. Ich bringe dieselbe in Tabelle 2 zur Darstellung.

Tabelle 2.

Jahr	St.-Johann-Krankenhaus			Gesamt-bevölkerung von Budapest	Verhältniszahl der P. p. zur Gesamtbevölkerung 1 : 10000
	Gesamtaufnahmen	Paralysenaufnahmen	Verhältniszahl der P. p. zu d. Gesamtaufnahmen in %		
1910	274	101	41	870524	1,277
1911	308	118	40	891650	1,324
1912	269	98	37	914209	1,071
1913	291	133	45	936769	1,419
1914	275	103	37,3	959328	1,074
1915	272	115	43	975918	1,178
1916	544	161	31	986755	1,631
1917	420	115	28	988927	1,162
1918	449	141	32	972153	1,450
1919	599	150	26	955379	1,570
1920	588	281	31	938562	2,999
1921	519	158	30	933340	1,692
1922	617	174	29	939526	1,751
1923	729	159	24	945712	1,575
1924	760	145	19	951898	1,523
1925	797	142	18,3	949994	1,495

Die Ergebnisse der Tabelle 2 sind nicht so eindeutig, sie zeigen einige Divergenzen gegenüber den Verhältniszahlen der Aufnahmen unseres Krankenhauses. Die Kulminationspunkte der Jahre 1913, 1918 und 1920 kommen überall gleichmäßig zum Ausdruck, die anderen Jahre zeigen Übereinstimmung. Bloß die Jahre 1914, 1916, 1919 und 1922 weisen Unterschiede auf, welche sich darin zeigen, daß meine Anstaltsstatistik für diese Jahre eine Abnahme, die Tabelle 2 eine Zunahme ergibt. Nachdem jedoch das St.-Johannes-Krankenhaus nicht die alleinige Anstalt für Psychischkranke in Budapest ist, sondern die Kranken sich noch auf die psychiatrische Klinik und zwei Landesirrenanstalten

verteilen und meine Anstalt namentlich in den ersten Jahren der meiner Statistik zugrunde liegenden Periode nur einen recht geringen Belagsraum zur Verfügung hatte (95 Kranke), und später durch Vergrößerungen zweimal Verbreiterung erfuhr, kann meine Anstaltsstatistik keinen ganz klaren Überblick über das Verhältnis der Krankenaufnahmen zur Gesamtbevölkerung gewähren. Aus diesem Grunde lege ich derzeit kein besonderes Gewicht auf die Verhältniszahlen zur Gesamtbevölkerung. Doch beabsichtige ich in einer sich auf sämtliche Budapester Anstalten erstreckenden eingehenden Paralysenstatistik auf diese Frage zurückzukommen, insofern mir die nötigen Daten zur Verfügung stehen werden.

Wäre die von mir nachgewiesene Abnahme der Paralyse ein vereinzelter Befund, würde ich daraus — schon mit Rücksicht auf die nicht allzu große Zahl der Fälle — keinesfalls generelle Schlüsse ziehen. Da aber eine entschiedene Abnahme der Paralysenaufnahmen fast allgemein bestätigt wird, so rücken auch meine Befunde in den Brennpunkt der Betrachtung. So weist *Bonhoeffer* nach, daß die Zahl der von ihm beobachteten Paralysenfälle Heeresangehöriger in den Jahren 1913—1917 von 13% auf 8% zurückgegangen sei; *Herzig* findet einen ähnlichen Rückgang, doch in seinem Materiale höhere Prozentsätze. *Pilcz* befaßt sich mit der Frage der Paralysenfrequenz in mehreren Arbeiten, in deren jüngster er aus der Paralysenstatistik der Wiener Irrenanstalt in den Jahren 1902—1921 nachweist, daß dieselbe bis 1908 wächst, sodann stetig abnimmt; *Pilcz* berechnet auch die Zahl im Verhältnis zur Gesamtbevölkerung; aus seiner Tabelle fehlen leider die eigentlichen Kriegsjahre (1914—1918). Seine Feststellungen bestehen für beide Geschlechter. Bei den Männern findet er von 1913—1921 eine fast 30proz. Abnahme, nicht so bei den weiblichen Paralysen, wo die Verhältniszahlen dieser beiden Jahre nahezu dieselben sind. *Herschmann* umfaßt nach ähnlichen Grundsätzen und unter Berücksichtigung der Gesamtbevölkerung das ganze Wiener Material (Klinik und Irrenanstalt) und findet, daß die männlichen Paralysen in den Nachkriegsjahren eine mäßige Abnahme (— 11,6%), die weiblichen jedoch eine geringe Zunahme (+ 9,8%) aufweisen. Die gemeinsame Zusammenstellung für beide Geschlechter ergibt aber in toto eine Abnahme in den Nachkriegsjahren. Auch in der Statistik *Herschmanns* sind die eigentlichen Kriegsjahre 1914—1918 nicht einbezogen, somit erlaubt sich bloß ein Vergleich der Vor- und Nachkriegsjahre, welcher eine Gesamtabnahme von 8% ergibt. *Henssge* findet in der Statistik von Chemnitz von 1916 an ebenfalls eine ständige Abnahme des prozentuellen Vorkommens der Paralysenzugänge, ohne Verminderung des Verhältnisses zur Gesamtbevölkerung. *W. Schwartz* findet am Altscherbitzer Material, daß die Paralysenzugänge bis 1909 weniger als

25% der Gesamtaufnahmen, nach 1910 jedoch weniger als 20% betragen. *R. Koch* weist für die Rostocker Klinik in der Zeit 1912—1922 bloß eine geringe Abnahme nach. *Sichel* konstatiert bei den Frankfurter Juden ebenfalls eine Abnahme der Paralysenfrequenz. *Jahrreiss* findet in der Krankenbewegung der Leipziger Klinik weder eine relative noch eine absolute Abnahme der Paralysenzugänge. *Marie* und *Kohen* vergleichen die Aufnahmen im Département de la Seine 1909 bis 1913 mit 1919—1923 und finden, daß die männlichen Paralysen von 16,5 auf 16,3% zurückgegangen sind, die weiblichen von 8,6% auf 8,54%; ein geringer Rückgang bezieht sich also bloß auf die Paralyse der Männer. Dieselben Autoren erwähnen, daß *Berson* in Nantes vor 1918 12—15%, nach 1919 nur 5—11% Paralysen fand. Aus dem am Weltkriege nicht beteiligten Auslande liegen zwei Mitteilungen vor: *H. W. Maier* bringt eine eingehende Statistik der Schweizer Irrenanstalten von 1897 bis 1923, welche bis 1911 eine Abnahme, bis 1913 eine Zunahme, dann bis 1918 eine Stagnation und nach 1921 wieder eine Zunahme ergibt, doch zeigen die Jahre 1919, 1922 und 1923 ein Minimum, an welchem das weibliche Geschlecht weniger beteiligt ist. Über die Verhältnisse Schwedens bringt *Wiesel* Aufschluß; seine Statistik ergibt 1880—1900 eine Zunahme, 1900—1910 eine geringe Abnahme, nach 1910 wieder eine konstante Zunahme, welche namentlich die Jahre 1915—1919 betrifft.

Kehrer betrachtet die Frage der Paralysenhäufigkeit von einem umfassenden Standpunkte, welchen er bereits in einer kurzen Diskussionsbemerkung zum Ausdruck bringt, und später in einer größeren Arbeit mit *Struzina* an der Hand des stationären und poliklinischen Materiales der Breslauer Klinik ausführlich darlegt. Nach *Kehrer* ergibt die alleinige Betrachtung der Paralyse keine eindeutigen Beweise für die Zu- oder Abnahme derselben, sondern er richte sein Augenmerk auch auf die gleichzeitigen Bewegungen der Tabes und Lues cerebrospinalis-Frequenz. *Kehrer* und *Struzina* vergleichen das Gesamtmaterial der Klinik für die Jahre 1913, 1917 und 1921. Für die Paralyse allein finden sie auch einen deutlichen Abfall der Frequenz, welcher wie bei meinem Materiale über 50% beträgt. Tabes und Lues cerebrospinalis hingegen zeigen eine ganz ausgesprochene Zunahme, welche bei der Tabes ca 18%, bei der Lues cerebrospinalis 20% beträgt. Der Gesamtprozentsatz für die beiden Metaluesformen und der Lues cerebrospinalis zeigt, daß diese Krankheiten unter dem Einflusse des Krieges nicht abgenommen haben. (Nachdem meine Abteilung derzeit nur für psychisch Kranke Belagraum besitzt und keine Poliklinik zur Verfügung hat, erlaubt mir diese Beschränkung leider keine Berücksichtigung der Untersuchungsrichtung und Ergebnisse von *Kehrer* und *Struzina*.)

Die überwiegende Zahl der mitgeteilten Arbeiten und meine eige-

nen Befunde bestätigen, daß die Paralysenfrequenz in den letzten zwei Jahrzehnten in einem jedenfalls nicht unerheblichen Maße abgenommen hat, wenigstens bei den am Kriege und seinen wirtschaftlichen Folgen beteiligten Völkern; bei einigen in stärkerem, bei anderen in geringerem Grade. Die neutralen Länder scheinen von diesen Abnahmen nichts zu merken. Freilich bleibt nun die Frage offen, ob es sich hierbei um eine tatsächliche und bleibende oder bloß um eine vorübergehende Erscheinung einer gewissen periodischen Schwankung der Paralysenhäufigkeit handelt, mit anderen Worten: ob die Zahl der Paralyse oder bloß jene der derzeitigen Paralytiker abgenommen hat. Diese Frage muß jedenfalls auch in den Kreis der Betrachtungen gezogen werden. So zeigen die Statistiken von *Maier* und *Wiesel*, daß gerade in zwei neutralen Ländern (Schweiz und Schweden) eine periodische Schwankung der Paralysenfrequenz unleugbar ist, welche weder mit dem Kriege noch mit seinen unmittelbaren wirtschaftlichen und Notstandsfolgen in Zusammenhang gebracht werden kann. Sehr überzeugend bringt die Auffassung der periodischen Schwankungen in der Paralysenfrequenz *Bumke* zum Ausdruck, der in seiner sich auf zahlreiche deutsche Kliniken und Irrenanstalten erstreckenden Statistiken-Zusammenstellungen den Nachweis liefert, daß in jeder einzelnen Statistik mehr-minder ausgesprochene Zu- und Abnahmen der Paralysenaufnahmen vorkommen, doch ergibt ein Vergleich dieser Statistiken, daß Zu- und Abnahmen in verschiedenen Kliniken und Ländern des vom Kriege überall gleich schwer betroffenen Deutschen Reiches zeitlich nicht zusammenfallen. *Bumke* gelangt dadurch zu dem Schlusse, daß keine identischen inneren und äußeren Umstände diese Schwankungen bedingen können und sieht sich daher veranlaßt, an wirkliche Schwankungen in der Paralysenhäufigkeit glauben zu müssen, welche er weder mit der Zu- oder Abnahme der Syphilis noch mit den Fortschritten der Syphilisbehandlung und Paralysenerkenntnis zu erklären vermag, sondern in welcher er den Vorläufer einer neuen Phase im Kampfe zwischen Organismus und Spirochaete erblicken zu können glaubt.

Mag es sich nun um eine isolierte und bloß durch Kriegsverhältnisse bedingte Abnahme der Paralysenhäufigkeit handeln oder bloß um einen mit den Kriegs- und Nachkriegsverhältnissen zeitlich zusammenfallenden absteigenden Ast einer Schwankung in der Paralysenfrequenz, — jedenfalls verdient diese Frage nicht nur weiter mit Aufmerksamkeit verfolgt, sondern auch in ihren momentanen Bedingungen erforscht zu werden.

Als solche aktuellen Bedingungen und Ursachen können innere und äußere in Betracht kommen.

Mit Rücksicht darauf, daß die neueren Errungenschaften des Lueserkennung und Behandlung (Entdeckung der Spirochaete, der Wasser-

mann- und anderen derselben mehr-minder gleichwertigen Serum- und Liquorreaktionen und des Salvarsans) einen ganz eminenten und früher ungekannten Fortschritt in Pathologie, Erkennung und Behandlung der Syphilis bedeuten, und speziell auf die Spätfolgen der Syphilis einen in seinen Dimensionen vorläufig noch nicht meßbaren Einfluß haben können, läßt wohl als erste und bestechendste Erklärung für die Abnahme der Paralyse diese Momente in den Vordergrund der Betrachtung treten. Doch verliert diese Begründung ihren Wert, wenn man — bei aller Anerkennung des Wertes der Spirochaetenentdeckung und Wassermannreaktion für die Pathologie der Syphilis — bedenkt, daß der Einfluß des namentlich erst in den Kriegsjahren zu voller Blüte und Verbreitung gelangten Salvarsans sich bisher wohl auf die Biologie der Syphilis selbst bemerkbar machen konnte, nicht aber auf die spätluetischen Erkrankungen des Nervensystems: Paralyse und Tabes. Wenn wir vor Augen halten, daß in den ersten Jahren, als noch das Ziel der einmaligen sterilisatio magna vorschwebte, Salvarsan und auch Neosalvarsan zumeist in absolut unausreichender Weise angewendet wurde und eine ausreichende Syphilisbehandlung erst ziemlich später einsetzte, so kann man in vollster Übereinstimmung mit *Bumke* nur zu der Folgerung gelangen, daß die Kurvensenkung der Paralysenfrequenz, welche im allgemeinen in den Kriegsjahren auftrat, kaum dem Salvarsaneinflusse zugeschrieben werden kann, da die mit Salvarsan ausreichend behandelten und um diese Zeit an Paralyse erkrankten Syphilitiker die durchschnittliche Inkubationszeit noch nicht erreicht bzw. erst in der Mitte der Inkubationszeit gestanden haben. Zur selben Ansicht bekennen sich auch *Kehrer* und *Struzina*, welche der Verbreitung der Geschlechtskrankheiten im Kriege die bedeutende Zunahme der Lues cerebrospinalis zuschreiben, die augenblickliche Abnahme der Paralyse wohl konzedieren, aber einen imminenten Einfluß des Krieges auf die Metalues derzeit noch nicht feststellen können. Ich glaube, daß die Abnahme der Paralysen im und nach dem Kriege nur in geringem und fraglichem Grade dem Salvarsaneinflusse zugeschrieben werden kann (*Jahrreis*, *Herschmann*, *Koch* u. a.) und eher andere Erklärungen herangezogen werden müssen. Wie die Vermehrung der Syphilis im Kriege und der therapeutische Einfluß des Salvarsans die Paralysenhäufigkeit beeinflussen werden, und inwieweit sich diese beiden Faktoren nicht die Wage halten, das dürfte erst die Erfahrung der nächsten Jahrzehnte lehren.

Bumke, der in der Paralysenabnahme bloß einen absteigenden Ast in der Paralysenfrequenz sieht, glaubt diese Schwankungen unabhängig von äußeren, speziell Kriegseinflüssen, aber auch unabhängig von Zu- oder Abnahme der Syphilis und Behandlung derselben „einen Vorläufer einer neuen Phase im Kampfe zwischen Organismus und Spirochaete erblicken zu müssen“, was ihm um so plausibler erscheint, da

sich ja die Symptomatologie der Paralyse in den letzten Jahrzehnten zweifellos ändert, mildert und das vor 25 Jahren noch alltägliche Bild der klassischen Paralyse mit blühendem Größenwahn immer seltener vor Augen tritt. Eine ähnliche Auffassung vertreten auch *Pilcz, Herschmann, Marie-Kohen, Maier* u. a. Ich bezweifle nicht den Einfluß einer solchen Änderung im klinischen Charakter auf Frequenz der Paralyse, glaube aber immerhin, einen unmittelbaren Einfluß spezieller Kriegsmomente nicht nur annehmen, sondern derzeit hauptsächlich beschuldigen zu können, da ja am Kriege nicht beteiligte Länder die sonst überall nachgewiesene Frequenzabnahme der Paralyse nicht aufweisen.

Einer von mancher Seite herangezogenen Erklärung zur Paralysenabnahme, daß sich nämlich die Diagnose der Paralyse verfeinert hätte und damit sicherer geworden sei, und folglich manche früher als Paralyse diagnostizierten Fälle in Wegfall kämen, kann ich nicht beipflichten. Bei vollster Anerkennung des hohen diagnostischen Wertes der verschiedenen Liquoruntersuchungen kann ich einer rückgängigen Diagnosenrevision ruhig entgegensehen und glaube kaum, daß wir die Paralyse vor 15 Jahren weniger sicher erkannten als in den letzten Jahren. Gewiß trägt die Liquoruntersuchung viel bei zur Bestätigung der klinisch erkannten Paralysendiagnose, doch kenne ich kaum einige Fälle, deren klinische Diagnose ich bloß durch die verfeinerte Liquoruntersuchung — welche ich in keinem Falle missen möchte — für die Paralyse umgeändert hätte. Eine solche Verschiebung der Diagnose könnte bloß zwischen Paralyse und Lues cerebrospinalis in Frage kommen. Wäre dies aber der Fall, dann müßten die Paralysenabnahmen meiner Statistik ihren Gegenwert finden in einer Zunahme der encephalopathischen Geistesstörungen durch Einreihung der Lues cerebrospinalis-Fälle in diese Kategorie. Dies ist jedoch — wie ich im nächsten Abschnitte darlegen werde — absolut nicht der Fall. Die verfeinerte Paralysendiagnose kann somit m. E. nicht in Betracht kommen für Begründung einer bloß scheinbaren Paralysenabnahme.

Nach Besprechung dieser inneren Ursachen möchte ich die äußeren in Betracht ziehen, welche ich für die derzeitige Abnahme der Paralysenfrequenz in erster Reihe beschuldigen zu können glaube. Die riesigen Verluste an Menschenleben im Kriege haben gewiß auch die Fälle beginnender Paralyse und die Paralysenkandidaten betroffen. Ich glaube, und darauf weisen auch *Kehrer* und *Struzina* mit Recht hin, daß zahlreiche beginnende und bei den Musterungen nicht erkannte Paralysenfälle im Schützengraben endeten; zahlreiche, als besonders hervorragende, mutige Kämpfer erscheinende beginnende Paralytiker dürften im Felde gefallen sein. Auch ist anzunehmen, daß viele am Schlachtfelde an akut auftretender Paralyse Erkrankte als „Kriegspsychosen" und „Melancholien" im Feldlazarette starben, ehe sie einer

fachgemäßen psychiatrischen Untersuchung unterzogen werden konnten. Und noch schlimmer gestalteten sich die Verhältnisse für die angehenden Paralytiker, als in der zweiten Hälfte des Krieges die zwingende Forderung des Nachersatzes zu einer weniger eingehenden Untersuchung nötigte und wahrscheinlich noch mehr beginnende Paralytiker und Paralysenkandidaten eingereiht wurden, welche demselben Schicksale anheimgefallen sind. *Kehrer* und *Struzina* schätzen ihre Zahl als gering ein; ich habe so viele eingezogene und nach kurzem Kriegsdienste an blühender, rasch verlaufender Paralyse erkrankte Männer gesehen, daß ich deren Zahl keinesfalls als unbedeutend bezeichnen könnte und eher zur Annahme neige, daß der Krieg eine nicht unbedeutende Abnahme nicht der Paralyse, sondern der Paralytiker resultiert hat.

Ich möchte mich an dieser Stelle keinesfalls auf die Frage der Kriegsdienstentschädigung der Paralysen erstrecken, aber dennoch betonen, daß ich meinerseits einen ursächlichen Einfluß des Krieges auf die Paralyse wohl a limine zurückweise, jedoch einen beschleunigenden Einfluß bei tatsächlichem Kriegsdienste im Felde anerkennen zu müssen glaube. Zu dieser Ansicht berechtigt mich die Erklärung meiner Statistik. Denn ich glaube, daß sich der Einfluß des Krieges auf die Abnahme der männlichen Paralyse nicht bloß darin äußert, daß zahlreiche Paralysekandidaten im Felde fielen, sondern daß eben die Kriegs- und wirtschaftlichen Verhältnisse der Nachkriegszeiten mit ihren Entbehrungen und intensiver Inanspruchnahme der psychischen und physischen Tätigkeit zu einer Verkürzung der Paralysendauer, zu einem rascheren Verlaufe der Krankheitsdauer beigetragen haben.

Derzeit stehen mir noch keine sich auf viele Jahre erstreckenden statistischen Daten zur Verfügung, um diese Möglichkeit ziffernmäßig erhärten zu können. Die Sammlung solcher ist erst im Zuge[1]). Über die Paralysenmortalität besitze ich derzeit bloß die Ergebnisse der Jahre 1921—1924, welche aus Tabelle 3 ersichtlich sind. Die Paralysenmorta-

Tabelle 3.

Jahr	Gesamtbevölkerung von Budapest	Todesfälle		An pr. P. sind gestorben			An Paralysentod entfällt in %	
		Summe	%	Männer	Frauen	zusammen	auf die Summe der Verstorbenen	auf die Gesamtbevölkerung
1921	933340	18981	1,601	236	68	304	2,0336	0,0325
1922	934526	19054	1,779	264	75	339	2,0281	0,0360
1923	945712	18549	1,552	214	74	288	1,961	0,0304
1924	951898	18644	1,619	230	74	304	1,958	0,0319

[1]) Die in dieser Arbeit mitgeteilten statistischen Angaben über die Verhältnisse der Gesamtbevölkerung und die für meine künftige Arbeit unter Sammlung

lität in Budapest ist, wie dies auch *Wilmanns* betont, eine recht beträchtliche. Es würde zur Erhärtung meiner obenerwähnten Annahme dienen, wenn es statistisch nachweisbar wäre, daß trotz Verminderung der Paralysenaufnahmen die Mortalität eine größere wäre, als dies nach den Daten der vorangehenden, namentlich der Friedensjahre, entsprechen würde. Ich wünschte auch einen ziffernmäßigen Beleg dafür, ob sich die Paralysenmortalität bezüglich der Altersklassen nicht verschoben hätte, d. h. ob jetzt nicht eine größere Mortalität auf die jüngeren Altersklassen entfällt? Hierüber fand ich in den amtlichen statistischen Angaben bloß jene des Jahres 1924, welchen ich folgendes entnehme: Im Jahre 1924 starben an progr. Paralyse in Budapest 304 Personen, davon standen im Alter von 20—30 Jahren 7, d. i. 2,3%; von 30—40 Jahren 78, d. i. 25,3%; von 40—50 Jahren 108, d. i. 35,5%; von 50—60 Jahren 71, d. i. 23,3%; von 60—80 Jahren 40, d. i. 13,1%. Hieraus ist ersichtlich, daß in das kritische Alter der Paralysenerkrankung, d. h. zwischen 30 und 50 Jahren im Jahre 1924 auch der überwiegende Teil der Mortalität, 186 Personen, d. i. 61,3% entfällt. Wie sich diese Verhältnisse für die früheren Jahre gestalten, das werden hierauf bezügliche statistische Daten ergeben, deren amtliche Sammlung derzeit im Zuge ist, und deren Mitteilung und daraus nachweisbare endgültige Formulierung meiner oben geäußerten Ansicht ich meiner in Aussicht gestellten endgültigen Arbeit vorbehalte. Ich bin mir vollkommen bewußt, daß meine derzeitigen Daten keinesfalls ein klares Bild zu geben imstande sind, immerhin aber wollte ich dieselben bereits dieser Arbeit beifügen, um zu etwaigen weiteren ähnlichen Zusammenstellungen Anregung zu geben, denn bloß eine umfassende Bearbeitung dieser Frage in anderen Städten und Ländern vermag auf diese Detailfrage Licht zu werfen.

Noch möchte ich einige Bemerkungen über die Zahl der weiblichen Paralysen machen. Während der Kriegsjahre, namentlich in der zweiten Hälfte derselben, glaubte ich eine Zunahme der weiblichen Paralysen erwarten zu können. Folgende Überlegung führte mich zu dieser Annahme: Im Kriege mußten viele Frauen, welche im Frieden bloß die häusliche Arbeit versahen, somit nur einer geringeren psychischen Inanspruchnahme ausgesetzt waren, das Betätigungsfeld des im Kriege befindlichen Mannes, Vaters oder Bruders übernehmen und sich damit ein bedeutendes Plus an geistiger und physischer Arbeit, an sich immer intensiver einstellenden Lebens-, Unterhalts- und sonstigen Sorgen aufbürden. Zu dieser Zeit sah ich ziemlich oft fulminant einsetzende weibliche Paralysen, welche ich dem Arbeits- und Sorgenplus der an latenter

---

befindlichen erhalte ich vom stellvertretenden Direktor des hauptst. statistischen Amtes, Herrn Dr. *L. v. Illyefalvy*, welchem ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Lues leidenden Frau zuschreiben zu müssen glaubte. Doch weist meine Statistik keine Zunahme der weiblichen Paralysen während des Krieges auf, obwohl ich eine solche erwartet habe. Hingegen ergeben Diagramm und Tabelle 1, daß die weiblichen Paralysen, im Gegensatz zu den männlichen, in der Nachkriegszeit, also in jener Zeit, in welcher die gesteigerte Inanspruchnahme in ihren pathologischen Folgen ausklingen kann, keine Verminderung aufweisen, sondern das Kriegsniveau beibehalten. Auch darin möchte ich eine Bestätigung jener Ansicht erblicken, daß die Kriegs- und Nachkriegsverhältnisse auf den Ausbruch der Paralyse einen beschleunigenden, bei vorhandener Grundlage vielleicht auch auslösenden Einfluß ausgeübt haben.

Keine Bestätigung finde ich für die Annahme, daß die schweren wirtschaftlichen Verhältnisse eine verminderte Unterbringung der Paralytiker deshalb verursachen, weil die Angehörigen eine solche wegen der Kosten scheuen. Eben das Gegenteil muß ich konstatieren. Bei Zahlungsunfähigkeit erfolgt ja die Verpflegung in einer geschlossenen Anstalt auf Landeskosten, belastet also nicht die Familie. Andererseits begegne ich fast täglich der Erscheinung, daß die Familie eben wegen der befürchteten Ausgabensteigerung sich scheut, selbst durch erfolgreiche Malariakur gut remissionierte Paralytiker in häusliche Verpflegung oder Tätigkeit zu übernehmen.

8. *Encephalopathische Geistesstörungen.*

Aus den eingangs erwähnten Gründen der amtlichen Statistik war ich genötigt, in diese Gruppe neben der senilen Demenz und arteriosklerotischen Geistesstörung auch alle jene psychischen Erkrankungen einzureihen, welche im Anschlusse an organische Gehirnkrankheiten auftreten: Tumoren, multiple Sklerose, Folgen der epidemischen Encephalitis, Meningitiden usw. Eine derartige Zusammenfassung verschiedener, immerhin aber einigermaßen wesensgleicher Erkrankungen mag wohl klinisch beanstandet werden können, andererseits aber gibt sie einen besseren Überblick.

Die Frequenzkurve im Diagramm zeigt neben nicht unbedeutenden, noch im Frieden nachweisbaren Jahresschwankungen eine ansteigende Tendenz. Ein klareres Bild gewährt die Kurve der fünfjährigen Durchschnitte, welche Kolonne II und Tabelle 1 aufweisen. Daraus ist ersichtlich, daß der Durchschnitt der Aufnahmen vor und während des Krieges gleichbleibt, und nur nach dem Kriege zeigt sich eine ca. 30proz. Steigerung, von 13% auf 16,9% der Gesamtaufnahmen. Diese Zunahme vermag ich kaum den schweren wirtschaftlichen Zuständen zuzuschreiben; Kriegsverletzungsfolgen waren in unserem Krankenhause in gänzlich belangloser Zahl aufgenommen (solche kamen nach chirurgischer Behandlung in Invalidenhäuser oder staatliche Irrenanstalten);

andere Krankheitsformen kamen als Kriegsteilnehmer kaum in Betracht; so spielt der Krieg hier keine Rolle. Die Hauptursache der Nachkriegszunahme erblicke ich in der Häufung der Demenzzustände nach Encephalitis lethargica, welche ich an der Zunahme der encephalopathischen Demenzen in erster Reihe beschuldigen zu müssen glaube. Wie ich der Arbeit meines Assistenten *T. Katona* entnehme, haben wir in unserem Krankenahuse den ersten Encephalitisfall 1920 aufgenommen und beträgt ihre Gesamtzahl bis Ende 1924 37 Fälle. Diese bedingen die nicht unerhebliche Zunahme in der Nachkriegszeit. Nach Abzug derselben ergibt diese Gruppe auch in der Nachkriegszeit annähernd 13%.

Bei Besprechung der progressiven Paralyse habe ich konstatiert, daß die von *Kehrer* und *Struzina* nachgewiesene Zunahme der Lues cerebrospinalis in meinem Krankenmateriale nicht nachweisbar ist. Denn wäre dies der Fall, hätte ich derartige Fälle nur der encephalopathischen Geistesstörung einreihen können und hätte dann diese Gruppe in der Kriegs- und Nachkriegszeit eine bedeutende Zunahme aufweisen müssen. Die Fälle der Lues cerebrospinalis zeigen in meinem Materiale keinerlei Kriegsvermehrung.

IV. Exogene Psychosen.

9. *Alkoholische Geistesstörungen.*

Vielleicht der einzige, leider aber nur scheinbare und vorübergehende Vorteil des Krieges ist eine temporäre Abnahme des Alkoholmißbrauches und der daraus entstehenden alkoholischen Geistesstörungen während des Krieges. Leider aber ist dieser Abfall von einer fast an die Friedenszahl heranreichenden Zunahme in der Nachkriegszeit gefolgt. *Iványi* weist für deutsche und ausländische Anstalten einen Kriegsabfall nach, welcher seinen Tiefpunkt 1917 erreicht, seither jedoch einem beständigen Anstieg den Platz räumen mußte. Dasselbe weist nach *Odermatt* für die Schweizer Anstalten, wo die Trinkeraufnahmen 1909—1913 23,6%, 1914—1918 19,9—10,4%, 1915—1923 12,4—23,4% betrugen. Auch *Meyer* findet für Königsberg einen rapiden Anstieg der Alkoholpsychosen nach dem Kriege; die Zahl der Männer verdoppelt sich von 1919—1923 (6,93 auf 12,58%), jene der weiblichen Trinker verzehnfacht sich (0,2 auf 2,18%). Ganz ähnliches teilt auch *Newsholme* mit.

Meine Statistik bestätigt diese traurigen Ergebnisse. Die Zahl der Alkoholikeraufnahmen erreicht ihr Maximum im Frieden, 1911 mit 15% der Gesamtaufnahmen. Von diesem Jahre an zeigt sich im Frieden ein geringer, im Kriege ein bedeutender Abfall, die Zahl der aufgenommenen Alkoholkranken erreicht den Tiefpunkt 1918 mit 2%. Diesem folgt ein steter Anstieg, welcher 1923 und 1924 rapid auf 10% anschwillt.

Die fünfjährigen Durchschnittszahlen ergeben: 13,3% im Frieden, 4,3% im Kriege, 7% nach dem Kriege.

Die Ursachen der Abnahme im Kriege sind allbekannt. Die erschwerte Zugänglichkeit der geistigen Getränke durch teilweise Verbote und durch Preissteigerung, verringerter Alkoholgehalt, beschränkter Ausschank alkoholischer Getränke bringen automatisch einen verminderten Alkoholkonsum und damit Abnahme der alkoholischen Erkrankungen mit sich: bei den Männern fällt die Jahrfünft-Durchschnittszahl von 15,5% auf 6,9%, bei den Frauen von 2,9 auf 0,6%. Bei den letzteren verändert sich die Zahl auch nicht nach dem Kriege. Doch bin ich allzu skeptisch, um hier einen heilsamen Einfluß einer besseren Einsicht und Aufklärung annehmen zu können. Die fortgesetzte Alkoholenthaltsamkeit der Weiber glaube ich eher dem Umstande zuschreiben zu müssen, daß die Frau unter den schweren wirtschaftlichen Verhältnissen sich keinen Sparpfennig für geistige Getränke erübrigen kann, weil diesen die Männer und Familienhäupter für sich mit Beschlag belegen. Diese meine Ansicht sehe ich auch dadurch bestätigt, daß unter den eingelieferten weiblichen Alkoholpsychosen der Nachkriegsjahre jene mit selbständigem Beruf und Erwerb überwiegen, während die Gruppe der erhaltenen Frauen kaum beteiligt ist. Diese genötigte Enthaltsamkeit finde ich nicht bei den Männern. Ihre Durchschnittszahl des Krieges steigt rapid von 6,9% auf 11,6% in den Jahren nach dem Kriege. Trinker mit selbständigem Erwerb lassen sich weder durch Alkoholteuerung noch durch schwere wirtschaftliche Verhältnisse vom Trinken abhalten, wenn der Alkohol leicht zugänglich bleibt. Das wirtschaftlich ganz besonders schwere Jahr 1925 (Zunahme der Arbeitslosen, schlechtere Erwerbsverhältnisse) zeitigt eine geringere Zahl von Trinkeraufnahmen gegenüber 1924. Die Zahl der aufgenommenen Alkoholkranken beträgt 1925 (gegenüber 1924): Männer 10,3 (15) %, Weiber 1,4 (2,2) %, Totale 6,5 (9,5) %.

Auf Grund meiner neueren Erfahrungen muß ich nochmals auf einen Umstand verweisen, welchen mir zahlreiche männliche Trinker angegeben haben, d. i. daß sie während des Krieges im Felde reichlich mit Alkohol versehen waren, so daß vorher Abstinente sich im Kriege an den Alkohol gewöhnten und denselben nach dem Kriege nicht mehr missen wollten. Dies habe ich bereits vor Jahren in einer Arbeit über die Kriegspolyneuritis hervorgehoben.

10. Morphium- und Cocainsucht.

Hierüber habe ich in einer ausführlichen Arbeit vor einem Jahre berichtet und verweise auf dieselbe. An dieser Stelle möchte ich bloß wiederholen, daß diese Suchten im und nach dem Kriege in ungeahnter Weise zugenommen haben. In den Friedensjahren hatten wir einen

Durchschnitt von 0,5%, im Kriege von 1,1%, nach dem Kriege von 2,5%. (Diese Verhältniszahlen decken sich nicht vollkommen mit jenen meiner ersten Arbeit, da in beiden Arbeiten die Friedens-, Kriegs- und Nachkriegsjahre etwas verschoben sind.) Seit 2 Jahren verbreitet sich auch die Cocainsucht ganz gewaltig in Budapest. Diese und die Morphiumsucht beträgt 1925 bereits 4,3% aller Aufnahmen meines Krankenhauses; bei den Männern allein stellt sich diese Zahl auf 4,9, bei den Weibern auf 3,6%. Dieselben Verhältniszahlen stellen sich in 1924 auf 1,5% bei Männern, 2,5% bei Weibern und 2% bei beiden Geschlechtern. Wahrlich überaus betrübende Auspizien. Die Ursachen habe ich in meiner früheren Arbeit dargelegt.

Literaturverzeichnis.

Bonhoeffer: Geistes- und Nervenkrankheiten im Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkriege. Bd. 4. — *Bumke:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **74**. 1925. — *Henssge:* Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 1924. — *Herschmann:* Zeitschr. f. Psych. usw. **80**. — *Herzig:* Wien. klin. Wochenschr. 1919. — *Hudovernig:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **96**. 1925. — (Für Polyneuritis) Neurol. Zentralblatt 1916. — *Jahreiss:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **89**. 1924. — *Iványi:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1922. — *Katona:* Gyògyászat 1926. — *Kehrer:* Klin. Wochenschr. 1922. — *Kehrer* und *Struzina:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **70**. 1924. — *Koch, R.:* Psychiatr.-neurol. Wochenschrift 1923. — *Maier, H. W.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **95**. 1925. — *Marie-Kohen:* Bull. de l'acad. de méd. **91**. 1924. — *Meyer, E.:* Dtsch. med. Wochenschr. 1923. — *Newsholme:* Internat. Zeitschr. geg. d. Alkoholismus 1925. — *Odermatt:* Alkoholfrage. 1924. — *Pilcz:* Wien. klin. Wochenschr. 1922. — *Schwartz: W.* Psychiatr. neurol. Wochenschr. 1925. — *Sichel:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **55**. 1923. — *Wiesel:* Hygiea **85**. — *Wilmanns* und *Steiner:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **101**. 1926.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Königsberg/Pr.
(Direktor: Geh.-Rat Prof. *E. Meyer*].)

Zur Frage des therapeutischen Wertes der intraspinalen Lufteinblasung insbesondere bei neuritischen Schmerzen*).

Von

M. Fischer,

Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 15. April 1926.)

Seit Einführung der Lumbalpunktion in die neurologische Untersuchungsmethode hat es nie an Versuchen gefehlt, auf diesem Wege sich einen unmittelbaren therapeutisch verwendbaren Zugang zum Zentralnervensystem zu verschaffen, um so die Erkrankungen dieses Organs direkt angehen zu können. Die Versuche erstreckten sich nach zwei Richtungen, indem durch die Punktion erstens eine chemische, zweitens eine mehr oder weniger rein mechanische Beeinflussung versucht wurde.

Was zunächst die Einführung von Medikamenten in den Duralsack anbelangt, so ist sie in größeren Mengen zweifellos nicht unbedenklich. Anderseits läßt sich die Verwendung größerer Mengen dabei nicht umgehen, wenn eine Wirkung überhaupt erzielt werden soll, denn die Untersuchungen *Kafkas* haben gezeigt, daß nur ein sehr geringer Teil des Medikamentes einige Zeit im Liquor verweilt. Die größte Menge wird sofort in das Blut abgegeben. Ebenso gehen in den Liquor eingeführte Immunkörper fast sofort ins Blut und nach *Kafka* beträgt die Immunsubstanz des Liquors höschstens $^{1}/_{1000}$ des Bluttiters. Jedenfalls habe ich es mehrfach erleben können, daß trotz aller Vorsicht auch an schon vorbehandelten Patienten sehr leicht Chokwirkungen nicht unbedenklicher Art entstanden, so bei einer Tabikerin, die zum 3. Male nach dem Vorgange von *Förster* 20 ccm ihres eigenen mit Neosalvarsan vorbehandelten Blutserums endolumbal erhielt.

Ganz grob mechanisch sind die Wirkungen der Lumbalpunktion bei der schon lange bekannten Entleerung bei eitriger Meningitis. Über einen sehr schönen Erfolg hat kürzlich noch *Reiche*[7]) berichtet, der in 26 Tagen mit 21 Punktionen 1520 ccm Liquor entleerte. Daß er dieselben Erfolge bei der tuberkulösen Meningitis nicht hatte, deckt

---

*) Nach einem auf der a. o. Tagung des Ostpreußischen Vereins für Psychiatrie am 9. Januar 1926 gehaltenenVortrag.

sich mit den allgemeinen Erfahrungen. In der Literatur habe ich nur zwei Fälle beschrieben gefunden, bei denen über Heilerfolge bei der tuberkulösen Meningitis berichtet werden konnte. *Koch*[9]) hat bei einer serologisch und bakteriell im Tierversuch sichergestellten tuberkulösen Meningitis eine Liquorentnahme von 180 ccm vorgenommen mit dem Erfolge, daß nach drei Wochen eine Besserung eintrat, die dann anhielt und schließlich zur klinischen Heilung führte. Er nimmt aber selbst an, daß es sich hier um eine circumscripte Veränderung gehandelt haben kann, die durch einen Solitärtuberkel nach einem Trauma ausgelöst wurde. Immerhin ist ein therapeutischer Effekt nicht von der Hand zu weisen. *Kafka*[3]) stellte im Hamburger ärztlichen Verein einen Fall von allerdings bakteriologisch nicht sichergestellter Meningitis tuberculosa bei einem Kinde vor. Nach fünfmaliger Lumbalpunktion besserten sich die Symptome zusehends und das Kind konnte in ambulante Pflege entlassen werden. Bei der Vorstellung, einige Wochen nach der Entlassung, war das Kind noch gesund. *Kafka* betont aber selbst ausdrücklich die drohende Möglichkeit eines Recidivs.

Alwens und *Hirsch*[15]) berichten über 20 Fälle, bei denen rein mechanisch durch die Druckentlastung eine teilweise bemerkenswerte Besserung erzielt wurde. Die 4 Todesfälle darunter betreffen eine tuberkulöse Meningitis und 3 aussichtslose Tumoren.

Ausgehend von der Beobachtung *Bingels* nach seiner ersten Veröffentlichung[3]) über die von ihm angegebene Encephalographie, daß er bei seinen ersten 100 Fällen nie eine ernstliche Schädigung durch die damals außergewöhnlich großen Liquorentnahmen gesehen hatte, und sogar in einigen Fällen eine gute therapeutische Wirkung erzielt haben wollte, ohne etwas anderes unternommen zu haben, als mehr oder weniger große Liquormengen durch Luft zu ersetzen, haben an der Freiburger Klinik namentlich *Hauptmann* und *Wartenberg* ihr besonderes Augenmerk auf diese nicht weiter zu erklärende Tatsache gerichtet, mit dem Erfolg, daß auch *Wartenberg* bei mehreren seiner Fälle, die er in der mit *Förster* gleichzeitig herausgegebenen Monographie über die encephalographischen Erfahrungen beschrieb, therapeutische Effekte erzielte. Ein Fall ist mir dabei besonders in der Erinnerung. Es handelte sich um ein junges Mädchen mit genuiner Epilepsie, bei der nach der zu diagnostischen Zwecken vorgenommenen Encephalographie die Anfälle, die bis dahin mit ziemlicher Regelmäßigkeit auitraten, für mehrere Monate sistierten. Dasselbe hat *Weigeldt*[16]) bei genuiner Epilepsie festgestellt und kann ebenfalls einen Fall erwähnen, in dem die Anfälle 5 Monate ausblieben. *Trömner*[2]) berichtet über einen klfnisch vielleicht nicht ganz klargestellten Fall von gehäuften Krampfanfällen, der kurz ante exitum stand. Nach Entleerung von 80 ccm Liquor waren die Krämpfe am andern Morgen beseitigt, die Temperatur fiel allmählich ab und

die Kranke konnte geheilt entlassen werden. Ferner erwähnt er das völlige Schwinden von gehäuften paralytischen Anfällen nach seinem Eingriff.

Hauptmann beschrieb dann kürzlich[4]) den Fall eine Tabikers aus dem Jahre 1923, der an heftigen, durch nichts zu beeinflussenden gastrischen Krisen litt.

Auch hier war der Erfolg der Entnahme einer größeren Liquormenge derart, daß der Patient von da ab völlig beschwerdefrei blieb, ohne daß unangenehme Nachwirkungen zur Beobachtung kamen. Vielmehr erklärte der Kranke, daß er die Beschwerden der Punktion und ihrer Folgen gerne noch einmal auf sich nehmen würde, ehe er nochmals die Krisenschmerzen ertragen würde.

Ich habe dann in einer Schweizer kantonalen Irrenanstalt mehrere Fälle von Epilepsie auf diesem Wege therapeutisch zu beeinflussen versucht. Leider war die Zeit zu kurz, um von gesicherten Resultaten berichten zu können, zumal es sich hier um meist alte, auch psychisch bereits sehr vorgeschrittene Fälle handelte.

Wir gingen davon aus, daß man doch wohl annehmen muß, daß durch die unmittelbar nach der Entfernung fast des ganzen Liquors einsetzende vermehrte Produktion eine sterile Entzündung der Meningen einsetzt.

In vielen Fällen dokumentiert sich diese im klinischen Bilde durch subfebrile und auch höhere Temperaturen bis zu 39 und 40°. Mit dem Aufhören der als Meningismus bekannten Folgeerscheinung dieser Liquorentnahmen schwanden auch die Temperaturen wieder. Daß die Blut-Liquorsperre unter Fieber und unter besonders starker Belastung insuffizient werden kann, scheint aus den Untersuchungen *Neufelds*[6]) hervorzugehen, und ist auch früher schon von namhafter serologischer Seite behauptet worden. Der experimentelle Beweis ist allerdings bis heute noch nicht als gesichert zu betrachten. Infolgedessen würde der Erfolg einer intravenös applizierten Medikation unter gleichzeitiger Entnahme größerer Liquormengen diese Ansicht wesentlich stützen können. Aus diesem Grunde ist auch mehrfach versucht worden, die sonst wohl zwecklose intravenöse Salvarsan-Applikation bei der progressiven Paralyse mit größeren Liquorentnahmen zu kombinieren. Es liegt in der Natur der Sache, daß diese Versuche nur in sehr kleinem Umfange angestellt werden dürften, solange wir mit anderen Behandlungsmethoden weitaus bessere Resultate erzielen können.

Dagegen erwähnt *F. Meyer*[11]), daß er mit *subcutaner* Anwendung von Optochin bei der Pneumokokkenmeningitis Erfolge gehabt habe, und erklärt sich die Wirkung so, daß die entzündeten Meningen durchlässiger seien. Er stützt diese Ansicht durch einen Versuch, in dem er subcutan appliziertes hämolytisches Serum im Liquor nachweisen konnte.



Hier soll dagegen auf die Versuche zurückgekommen werden, mit der Liquorentnahme an sich, ohne weitere medikamentöse oder anderweitige therapeutische Behandlung, Erfolge zu erzielen. Zweimal haben wir bisher Gelegenheit gehabt, die von *Hauptmann* erwähnte Entnahme größerer Liquormengen zum Zwecke der Beseitigung unerträglicher Schmerzen vorzunehmen.

Fall 1. Es handelt sich um einen Taboparalytiker, der hier zum Zwecke einer Malariabehandlung zur Aufnahme kam. Die Diagnose war aus dem klinischen und psychischen Bilde, sowie dem positiven Ausfall der Liquorreaktionen gesichert. Der 47 jährige Patient wurde mit Malariablut superinfiziert und klagte seit dem Einsetzen der Malaria-Prodromalerscheinungen über starke Zunahme der lanzinierenden Schmerzen, — eine Erscheinung, die wir fast regelmäßig konstatieren können, — und die nur mit reichlichen Gaben von Analgeticis einigermaßen beruhigt werden konnte. Beim Einsetzen der ersten Fieberanfälle wurden die Schmerzen derart unerträglich, daß der allerdings von Haus aus etwas imbezille Patient durch sein Verhalten erheblich störte. Beim 3. Fieberanfall (13. X.) sahen wir uns gezwungen, die Malaria zu unterbrechen, weil eine hämolytische Nephritis hinzutrat.

Da eine weitere Behandlung vorerst unmöglich war, der Kranke aber dauernd über starke Schmerzen klagte, entschlossen wir uns, trotz des noch schlechten Allgemeinbefindens schon 13 Tage nach dem letzten Fieberanfall (26. X.), den gesamten erreichbaren Liquor abzulassen: es wurden 160 ccm Liquor in Portionen von 10 ccm entleert und jedes Mal durch 10 ccm gewöhnlicher atmosphärischer Luft ersetzt. Den von *v. Thurzo*[14]) vorgeschlagenen Gazefilter für die zum Einströmen bestimmte Luft halte ich nach meinen Erfahrungen für unnötig. Am Abend der Punktion Temperaturen bis 39°, die zwei Tage anhielten. Am anderen Morgen war der Kranke fast beschwerdefrei, die vorher sehr heftigen lanzinierenden Schmerzen waren beseitigt. Bereits nach 4 Tagen stand Patient auf und blieb bis zu seiner Entlassung nach 12 Tagen völlig beschwerdefrei.

Auch *Lippmann*[5]) hat 1923 eine ganze Reihe Fälle beschrieben, namentlich von Tabikern mit lanzinierenden Schmerzen und spastischen Zuständen an den unteren Extremitäten, die er durch einen ähnlichen Eingriff günstig beeinflußte. Er ließ nur 10 ccm Liquor ab und ersetzte diesen durch 10 ccm einer 1proz. Brom-Na-Lösung. Er gibt aber selbst an, daß der Erfolg wahrscheinlich nicht der chemischen Wirkung des Broms zuzuschreiben — da dieses schnell wieder aus dem Liquor verschwand — sondern vielleicht nur eine Reizwirkung sei. Auch er erlebte durchschnittlich Temperaturen bis zu 40°, ohne weitere Folgeerscheinungen. Nur ein Fall kam ad exitum, 4 Tage nach dem Eingriff, obgleich die meningitische Reizung, die sich durch eine Pleocytose von anfänglich 6000 Zellen dokumentierte, mit schließlich 120 Zellen sehr zurückgegangen war. Es handelte sich um einen Fall mit einer Kleinhirncyste, und es ist wohl die Annahme erlaubt, daß es sich hier um einen jener

unliebsamen Fälle handelt, wo bei Veränderungen in der Hirnmasse der hinteren Schädelgrube, im Anschluß an die Punktion Todesfälle mehrfach beschrieben sind. *Lippmann* erwähnt noch besonders, daß bei seinen Tabikern die Schmerzen nach einer dreimaligen Wiederholung des Eingriffs völlig verschwanden, während sie vorher gänzlich unbeeinflußt geblieben waren. Wie auch der Beobachter bereits selbst angedeutet, scheint es mir sehr unwahrscheinlich, daß durch die im ganzen 0,3 g Brom-Na eine chemische Beeinflussung möglich war, zumal wir wissen, daß die Substanz in ganz kurzer Zeit wieder aus dem Liquor verschwunden sein muß. Wenn wir bedenken, daß durch die Punktion jedesmal ein ziemlich großer Defekt in der Dura gesetzt wird, der, wie experimentell nachgewiesen wurde, bis zu 8 Tagen und länger offen bleiben kann, so dürfen wir wohl annehmen, daß durch das dauernde Weiterabsickern des Liquors auch ähnliche Bedingungen geschaffen werden, die *wir* mit einem einmaligen Eingriff erzielt haben. Demnach glaube ich, daß es sich auch hier um eine sterile meningitische Reizung gehandelt hat, die als wesentlich für die therapeutische Wirkung anerkannt werden muß.

Auch *v. Thurzo*[12]) ist der Ansicht, daß durch die „pneumencephalische Lufteinblasung“ eine Meningitis hervorgerufen wird, wie er durch fortlaufende Liquorkontrolle beweisen zu können glaubt. Er stellte fest, daß die Erhöhung der Zellwerte mit der fieberhaften Temperaturerhöhung und der Mastixkurve parallel geht. Er fand nach dem Eingriff in den ersten Stunden Zellzahlen von 400 bis 2000 und nach 8—12 Tagen normale Werte, in einigen Fällen von vorher nachgewiesener pathologischer Zellvermehrung sogar eine Besserung. Die Kolloidreaktionen zeigten nach 6 Stunden durchschnittlich eine „Meningitis-Kurve“, d. h. eine Zacke vom Serumtypus, die er sich durch die erhöhte Permeabilität der Meningen erklärt.

Die Zellwertveränderungen werden durch die Versuche *Hermanns*[13]) bestätigt.

Wie eine solche Meningitis nun ihrerseits, wie in unserem Falle beruhigend auf die Schmerzen wirken kann, muß dahingestellt bleiben. Erklärungsversuche darüber würden lediglich hypothetischen Wert haben.

Mein zweiter Fall betraf einen Alkoholiker mit sehr schmerzhaften neuritischen Erscheinungen an allen Extremitäten.

Beruf Müller, hat früher viel getrunken. Am 31. X. hier wegen heftigster Schmerzen in Armen und Beinen aufgenommen. Nachdem er schon längere Zeit über Reißen in den Gliedern geklagt hatte, aber dabei immer noch arbeitsfähig gewesen war, erkrankte er plötzlich drei Wochen vor seiner Aufnahme mit einer Lähmung der Beine und Arme. Befund: Schlaffe Parese der Arme und Beine mit erloschenen Reflexen. Elektrische Erregbarkeit in Ordnung. Hypotonie aller Extremitäten. Außerordentliche Druckschmerzhaftigkeit aller großen Nervenstämme der Extr. Wa.R. in Blut und Liquor neg. Dagegen leichte Zellvermehrung von 36/3, Nonne + und Pandy + +. Blutdruck 160 mm. Bis Ende November

blieb der Zustand stationär. Lediglich die Beweglichkeit der Arme und die Schmerzen in den Armen besserten sich etwas. Patient wurde dauernd mit Schwitzen und Antipyreticis behandelt und benötigte, um die Schmerzen einigermaßen erträglich zu machen, regelmäßig großer Mengen von Opiaten, wie Laudanon, Pantopon, dazu noch nachts 0,4—0,8 Veramon.

Am 28. X. haben wir den Kranken dann lumbalpunktiert und 130 ccm klaren, ganz schwach gelblich gefärbten Liquor abgelassen, und ihn genau wie bei dem ersten Patienten in Portionen zu je 10 ccm durch Luft ersetzt. Der Eingriff wurde auch hier sehr gut vertragen, Patient klagte lediglich bei der Insufflation über zunehmende Kopfschmerzen, gab aber am andern Tage, als er bereits fast beschwerdefrei war, spontan an, daß er lieber den Eingriff noch einmal ertragen würde, wenn er dafür daß Reißen und Brennen in den Beinen los wäre. Von diesem Tage ab ist der Patient nahezu schmerzfrei geblieben. Das Schlafmittel, das er nach der Punktion noch einmal wegen der Punktionsbeschwerden erhalten hatte, konnte tagsüber ganz weggelassen werden. Nachts haben wir weiter Laudanon gegeben, nicht weil der Kranke es gewünscht hatte, sondern weil bei ihm, vermutlich als Berufskrankheit, eine ausgedehnte Bronchiektase besteht, und er ohne Morphin ununterbrochen große Massen zähen Schleims zu expektorieren versucht. 8 Tage später haben wir den Eingriff noch einmal mit einer Menge von 70 ccm wiederholt, weil die Schmerzen in den Beinen wieder etwas zuzunehmen drohten. Seitdem, d. h. jetzt fast 3 Monate, ist er nahezu schmerzfrei. Auf Druck klagt er immer noch über heftige Schmerzen, gelegentlich auch noch spontan über Schmerzen in den Glutäen, offenbar durch den Druck beim Liegen verursacht, doch ist der Zustand mit dem vor dem Eingriff gar nicht zu vergleichen. Der Gedanke, der mich bei meinem Vorgehen leitete, ging von der Feststellung aus, daß wir bei allen Neuritiden, auch nicht alkoholischer Natur, eine Zell- und Globulinvermehrung im Liquor finden, wir also wohl doch annehmen müssen, daß es sich nicht um eine rein periphere Schädigung handelt, sondern der Ausgangspunkt der Erkrankung zentral zu suchen ist. *Hauptmann* hat auf der Tagung deutscher Nervenärzte in Cassel noch kürzlich darauf hingewiesen, daß die neuritischen Erscheinungen gerade bei Alkoholikern immer bei *den* Fällen sich zu zeigen pflegen, bei denen er experimentell eine gesteigerte Permeabilität der Meningen feststellen konnte. Auch die therapeutischen Versuche *Pincus'*[17]) und *Zethelius'*[18]) sprechen für diese Annahme. Es gelang beiden, bei Methylalkohol-Erkrankten durch bloße Lumbalpunktion unzweifelhafte Erfolge zu erzielen. *Pincus* berichtet über 3 Fälle von Erblindungen, die sich alle besserten, einer sogar bis zu einer leidlich guten Sehschärfe. Auch *Zethelius* hebt besonders die therapeutische Wirkung auf die Opticusschädigung hervor, und hat gleichzeitig Methylalkohol im Liquor nachweisen können. Diese Beobachtungen entsprechen also genau unserer Annahme, daß die

Erklärung des therapeutischen Effektes darin zu suchen ist, daß die die Neuritis verursachenden Toxine dem Blutserum entstammen, die durch die insuffizient gewordene Blutliquorschranke in den Liquor übergehen, und dadurch die Reizung der hinteren und vorderen Wurzeln verursachen. Warum in den einen Fällen die motorischen, in anderen die sensorischen Erscheinungen im Vordergrund stehen, entzieht sich vorerst unserer Beurteilung. Nach den Untersuchungen *Neufelds*, auf die ich eingangs bereits hinwies, ist aber anzunehmen, daß mit den Toxinen *nicht* auch in gleicher Weise Antistoffe mit übertreten. Daraus erklärt sich wahrscheinlich auch der ungünstige Verlauf aller meningealen Infektionen [*Neufeld*[6])]. Erst durch die Entfernung möglichst des ganzen erreichbaren Liquors setzen wir einen neuen starken meningealen Reiz, der es vielleicht ermöglicht, daß Antikörper in größerer Menge aus dem Blut mitgerissen werden. Vielleicht ist auch die Entfernung des toxinhaltigen Liquors an sich schon in der Lage, den Prozeß günstig zu beeinflussen, wenn wir uns auch bewußt bleiben wollen, daß nach dem anfänglichen, plötzlichen Einbruch von Toxinen in den Liquor sofort eine allmähliche Resorption einsetzen wird, nachdem aber bereits die Schädigung der Nervenwurzeln stattgefunden hat. Namentlich in diesem Falle ist ja der Zustand fast momentan aufgetreten, wie wir das aus den Anamnesen der Polyneuritiker mehrfach hören können.

Die namentlich in letzter Zeit erneut eingesetzte Forschung über die Zusammenhänge von Blut und Liquor lassen es wünschenswert erscheinen, daß diese therapeutischen Versuche fortgesetzt werden, zumal sich die nahezu absolute Ungefährlichkeit des Verfahrens gezeigt hat.

Bei der Ausführung haben wir uns an das Verfahren *Bingels* gehalten[3]), das von *Wartenberg* modifiziert wurde: Es wird nur *eine* Punktionsstelle gebraucht, der Konus der Nadel mit einem Dreiwegehahn armiert, der es ermöglicht, abwechselnd Liquor abfließen und Luft eintreten zu lassen. Die Einführung der Luft habe ich nicht mehr durch die umständliche Methode mit der Rekordspritze, sondern mit Hilfe einer Druckflasche (*Bingel*) vorgenommen, die es gestattet, ein beliebiges Quantum Luft absolut kontinuierlich unter zu modifizierendem Druck langsam einströmen zu lassen.

Alwens und *Hirsch*[15]) haben einen ähnlich konstruierten Hahn (*Voß*) und die Rekordspritze benutzt. Die eingangs erwähnten Versuche von *Reiche*[7]) sind noch mit dem Zweinadelsystem ausgeführt worden.

Uns hat sich hier das erwähnte, von *Wartenberg* angegebene Verfahren in jeder Beziehung durchaus bewährt. Die Doppelpunktion kann auf alle Fälle dem Patienten erspart bleiben. Durch die Verwendung der fest mit der Nadel durch einen Schlauch verbundenen Druckflasche wird gleichzeitig das dauernde Ab- und Ansetzen der Spritze vermieden, wodurch die Arbeit an Sauberkeit und Eleganz erheblich gewinnt.



Wenn man noch das zum Abfluß des Liquors bestimmte Ansatzstück des Hahnes mit einem längeren Schlauch von Steigrohrweite versieht, so ist man jederzeit in der Lage, durch Heben und Senken des Schlauchendes die Druckhöhe zu bestimmen.

Der Hauptwert der Methode liegt aber in dem *kontinuierlichen allmählichen* Einblasen der Luft unter nicht zu starkem Druck. Nach *Wartenbergs* und meinen Erfahrungen ist gerade dieses Vorgehen sehr wesentlich zur Vermeidung unliebsamer Reizerscheinungen, die für den Kranken sehr unangenehm sein können. Bei vielen Fällen konnte ich deutlich beobachten, wie beim Einströmen der Luft der Patient sofort unruhig wurde und über starke Schmerzen klagte. Wir nehmen an, daß, eventuell bedingt durch ein seitliches Hereingeraten der Nadel, besonders die hinteren Wurzeln von der vorbeistreifenden Luft gereizt werden, was die Schmerzen erklären würde. Im allgemeinen aber darf behauptet werden, daß bei richtiger Technik und sorgfältiger Ausführung die Beschwerden auf ein Mindestmaß sich zurückführen lassen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Heymann:* Über die Anwendung des künstlichen Pneumocephalus in der Therapie der eitrigen Meningitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 25. — [2]) *Trömner:* Heilwert der Hirnluftfüllung. Klin. Wochenschr. 4, Nr. 22. — [3]) *Bingel:* Zur Technik der intralumbalen Lufteinblasung, insbesondere zum Zwecke der „Encephalographie“. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 1492. — [4]) *Hauptmann:* Behandlung gastrischer Krisen mit intraspinaler Lufteinblasung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. **95**, 656. — [5]) *Lippmann:* Zur endolumbalen Behandlung der lanzinierenden Schmerzen mit Bromnatrium. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, S. 245. — [6]) *Neufeld:* Liquor cerebrospinalis und Antikörper. Krankheitsforschung **2**, H. 1. — [7]) *Reiche:* Liquorausblasung in der Behandlung der Meningitis im Kindesalter. Dtsch. med. Wochenschr. 1925, S. 1955. — [8]) *Hauptmann:* Gesellschaftsbericht der 15. Jahresvers. Deutscher Nervenärzte in Kassel. Ref.: Zentralbl. für Neurologie. **42**. — [9]) *Koch:* Zur Frage der Heilbarkeit der tuberkulösen Meningitis. Münch. med. Wochenschr. **72**. Nr. 20. — [10]) *Hauptmann:* Der Weg über den Liquor. Auf der 15. Jahresvers. Deutscher Nervenärzte in Kassel. Ref.: Zentralbl. für Neurologie **41**, 711. — [11]) *Meyer, F.:* Zur Therapie der Lungenentzündung. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, S. 1376. — [12]) *v. Thurzo:* Die Wirkung der pneumocephalischen Lufteinblasungen auf Liquor und Liquorläsion. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **79**. — [13]) *Hermann:* Über Liquorveränderungen nach Lufteinblasung. Med. Klinik 1922, S. 1124. — [14]) *v. Thurzo:* Modifikation der Technik der pneumencephalischen Einblasungen. Münch. med. Wochenschr. 1923. S. 19. — [15]) *Alwens* und *Hirsch:* Über die diagnostische und therapeutische Bedeutung der endolumbalen Lufteinblasung. Münch. med. Wochenschr. 1923, S. 41. — [16]) *Weigeldt:* Die röntgenographische Darstellung des Gehirns durch Luftfüllung der liquorführenden Räume. Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 1764. — [17]) *Pincus:* Lumbalpunktion bei Methylalkoholerblindung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**. — [18]) *Zethelius:* Lumbalpunktion bei Methylalkoholvergiftung. Hygiea 82. Ref.: Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 412. — [19]) *Kafka:* Ärztl. Verein Hamburg 20. XI. 1917. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, S. 278.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Berlin [Direktor: Geheimrat *Bonhoeffer*].)

Über eine neuartige heredo-degenerative Erkrankungsform, lokalisiert in Striatum und Rinde, mit ausgedehnter Myelolyse und ihre Abgrenzung gegen die Pseudosklerose[1].

Von

B. Ostertag, Berlin-Buch.

Mit 18 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. März 1926.)

M. H! Noch heute, obwohl bereits fast 4 Jahre dazwischen liegen, können die Worte, mit denen *Westphal* und *Sioli* ihren „Klinisch-anatomischen Beitrag zur Lehre von der Pseudosklerose (insbesondere über Beziehungen derselben zur Encephalitis epidemica)" einleiten, den heutigen Ausführungen vorausgeschickt werden, „. . . daß wir von einem Verständnis des Wesens dieser merkwürdigen Krankheit noch weit entfernt sind, daß die Pathogenese derselben noch in Dunkel gehüllt ist. Es erscheint deshalb geboten, auch Einzelbeobachtungen mitzuteilen, welche Tatsachen enthalten, die geeignet sind, nach irgendeiner Richtung einen Beitrag zur Beantwortung der mannigfach schwebenden Fragen zu liefern, welche uns bei der klinischen und anatomischen Analyse des Leidens überall entgegentreten." — Neue Problemstellungen sind inzwischen aufgetaucht, die die Schwierigkeiten der Materie nur noch mehr beleuchten, zu deren teilweiser Lösung die vorzügliche genealogische Studie von *Entres:* „Zur Differentialdiagnose zwischen Wilsonscher Krankheit und Huntingtonscher Chorea" Wege weist — unter ausdrücklicher Betonung der Notwendigkeit, Klinik, Erbbiologie und pathologische Anatomie zweckentsprechend zu vereinen.

Bedarf die wissenschaftliche Forschung weiterer Feststellungen zu diesem Thema, vor allem, wenn es sich um *verwandte*, differentialdiagnostisch nicht eindeutige, *aber genetisch sicher abzugrenzende Krankheitsbilder* handelt, so darf ich auch auf Ihr Interesse rechnen, wenn ich über die Beobachtung der 13jährigen Erna St. berichte, deren klinisches Krankheitsbild ursprünglich einen der Wilsonschen Krankheit zugehörigen Prozeß wahrscheinlich gemacht hat, aber bei fortschreitender Krankheitsdauer noch so viel andere Symptome in

[1]) Nach einem in der Berliner Neurologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage.

den Vordergrund treten ließ, daß die vermutungsweise Diagnose auf eine diffuse Hirnsklerose gestellt werden konnte. Zur großen Überraschung wurde aber bei der Obduktion eine Lebercirrhose festgestellt. Die wechselnde Reihe klinischer Symptome kann zwar durch die histo-pathologische Analyse als in groben Zügen geklärt gelten, die Eigenart der histologischen Erscheinungen und die Aufdeckung einer Anzahl ätiologisch bedeutsamer Momente erfordern jedoch eine eingehende Erörterung und Kritik der pathogenetischen Zusammenhänge des von bekannten Krankheitsbildern abzugrenzenden Falles. Ich darf nunmehr die klinischen Daten referieren und habe zunächst auf die Mutter der Erna St. einzugehen.

Die *Mutter Frieda St.*, geboren am 3. III. 1890, war am 30. I. 1911 im Alter von 21 Jahren in der Klinik wegen einer Chorea nach akutem Rheumatismus aufgenommen worden.

Seit Oktober 1911 litt sie an Gelenkrheumatismus, über eine etwaige Erkrankung des Herzens wird von ihr nichts, aber häufiges Fieber angegeben. Seit dem 27. I. 1912 fingen unwillkürliche Bewegungen an der Muskulatur beider Hände an, wobei kleine einmalige Zuckungen von ziemlich ausgiebigen Schleuderbewegungen abgelöst werden. Die Rumpfmuskulatur ist am wenigsten beteiligt. Der Kopf wird hin und wieder plötzlich nach hinten oder nach der Seite geworfen, die Facialismuskulatur spielt unentwegt in extremen Bewegungen. Auch die Zungenmuskulatur ist dabei beteiligt gewesen, so daß die Patientin häufig überhaupt nicht sprechen konnte. Vorübergehend psychisch verändert. Mitte Februar 1911 nehmen die choreatischen Bewegungen ab. Am Herzen besteht ein leichtes präsystolisches Geräusch an der Spitze. Wegen einer *Endokarditis* in die innere Klinik verlegt. Später keine choreatischen Symptome mehr, keine Rezidive. Katamnestisch aber nur bis 1921 verfolgt.

Das *Kind Erna St.*, geboren am 8. III. 1907, wurde das erste Mal am 26. IX. 1918 aufgenommen. Über frühere Erkrankungen liegen Angaben des Kaiser-Friedrich-Krankenhauses vor, wo Patientin mit der Diagnose „Dyspepsie und Ikterus" vom 30. XII. 1916 bis 24. II. 1917 gelegen hat. Es geht aus der Krankengeschichte hervor, daß das Kind damals einen Gelenkrheumatismus mit einer akuten Endokarditis durchgemacht, und daß diese den infektiösen Ikterus mit im Gefolge gehabt hat.

Sämtliche Wassermannschen Untersuchungen des Blutes und des Liquors waren bei dem Kinde damals und später negativ. Bei einer Lumbalpunktion am 20. Oktober 1918 wurde eine leichte, aber deutliche Lymphocytose festgestellt, desgleichen am 25. VII. 1921 einzelne Zellen.

Einer Notiz in den Akten ist zu entnehmen, daß die Erna St. schon im Oktober 1917 durch „eine Unruhe in den Gliedern" aufgefallen ist, aber erst seit Mai 1918 bemerkte die Mutter wesentliche Veränderungen an dem Kinde: Psychisch leicht reizbar. Grobes Armzittern, so daß sie das Essen verschüttete, ferner soll eine langsam auftretende Gangstörung sich gezeigt haben. „Erna ging schief, aber nicht taumelig". Zittern auch im rechten Bein. Speicheln, oft muß das Essen mit den Fingern nachgestopft werden.

Befund bei der Aufnahme am 26. IX. 1918.

Die Sprache ist etwas verwaschen. Pat. gibt an, sie sei nur in der Klinik, weil sie schlecht spreche. Sie könne schlecht gehen. Der Arm tue ihr weh. Pat.

speichelt ziemlich stark. Auch wenn sie ruhig sitzt, läuft ihr gelegentlich der Speichel heraus. Ihre Mimik ist trotz des wiederholten Wechselns zwischen freudigem und traurigem Ausdruck wenig lebhaft. Wenn sie schnell spricht, ist sie fast unverständlich. Intelligenzprüfung gut. Die Pupillen reagieren auf Licht, die Kniereflexe sind nicht sicher zu erzielen, Achillesreflexe deutlich vorhanden, Zehenreflexe plantar.

8. X. 1918. Die Mimik hat immer etwas Steifes.

Befund: Kind an Größe seinem Alter entsprechend, in gutem Ernährungszustand, Herz und Lungen o. B.

Facialisinnervierung ist zwar symmetrisch, aber die Bewegungen der Mundwinkel geschehen langsam, und einzelne Bewegungen, wie z. B. den Mund spitzen und Pfeifen können nur sehr ungeschickt fertig gebracht werden. Die Sprache ist ebenso wie im Anfang langsam, nasal, schlecht artikuliert, manchmal spricht sie viel schneller, dann aber so mangelhaft, daß sie kaum verständlich ist. Beim Sprechen und auch bei affektiven Äußerungen des Lachens und Weinens speichelt das Kind ziemlich viel. Das Gaumensegel hebt sich gut. Reflexe an den Armen normal. Muskeltonus der Arme gut, keine Inkoordinationsstörungen in den Armen.

Muskeltonus der Beine o. B.

Kniesehnenreflexe beiderseits sicher vorhanden, aber nicht sehr stark, l. > r.

Achillesreflex beiderseits normal.

Zehenreflex plantar, auch sonst keine pathologischen Reflexe am Fuß. Motilität der Beine gut.

Gang normal, ohne ataktische Störungen.

23. XII. 1918 als gebessert nach Hause entlassen.

4. II. 1920 zweite Aufnahme in der Klinik, und zwar auf Veranlassung des Fachschularztes. Nach einem Schulzeugnis ist es in der Schule mit ihr nicht mehr gegangen, sie mußte wegen ausfahrender Bewegungen vom Schreiben befreit werden.

Die Großmutter gibt an: Seit dem Jahre 1919 bei der Ref. Es ging zunächst ganz gut. Bis Dezember Schulbesuch. Der Gang wurde schlechter, Pat. blieb oft stehen, war zappelig, hielt Arme und Beine nicht still. Keine anfallsartigen Störungen. Stimmung immer gut. In der psychischen Entwicklung nicht weitergekommen. Über Beschwerden wurde nicht geklagt. Gedächtnis ist gut geblieben. „Ihr Interesse von nichts weiter als Essen." Pat. sitze den ganzen Tag herum, tue nichts. Könne nichts helfen, werfe wegen der Unruhe in den Gliedern alles entzwei. Könne selbst nichts essen, verschütte alles, müsse gefüttert werden. Kann sich nicht allein anziehen. Sprache sei allmählich undeutlicher geworden. Nachts, wenn Pat. schlafe, steigere sich die Unruhe noch.

4. II. 1920. Angaben der Pat.: Seit dem 1. Weihnachtsfeiertag 1919 zappele sie so, sei die Treppe heruntergestürzt, weil ihr schlecht geworden sei. Habe früher die Gelbsucht gehabt. In der Klinik: „weil ich so zappele und alles herunterschmeiße".

Status praesens: Pat. geht draußen an alle heran, spricht diese an. Ausgezeichnete Merkfähigkeit, erkennt alle Pflegerinnen und Ärzte wieder. Mund steht meist weit offen, Zwangslachen.

Lidspalten, Pupillen r. = l.

LR: + bds., CR: + bds.

Fundus o. B. Augenbewegungen: kein Nystagmus.

Achillesreflex: + bds. Kein Babinski.

7. II. 1920. Körperentwicklung dem Alter entsprechend, jedoch noch keine Scham- und Achselhaare, keine Mammae.

Prognather Oberkiefer, *Mund steht dauernd etwas geöffnet.* Ernährungszustand ausreichend. Hautfarbe o. B. Herz o. B. Puls o. B., 2 × 34.

Abdomen o. B.

Pupillen mittelweit, r. = l.

Reagiert auf L., schnell, aber nur wenig, Verengung läßt noch während Belichtung nach. Konv.-Reakt. +.

Augenbewegung o. B., kein Nystagmus.

Cornealreflex +. Augenhintergrund o. B.

Facialis o. B. Hypoglossus o. B.

Muskeltonus der oberen und unteren Extremitäten wird beeinflußt durch Aufmerksamkeit der Pat. Ist ihre Aufmerksamkeit auf die Extremitäten gerichtet, wie bei der Reflexprüfung, so hat sie Schwierigkeiten, zu entspannen. Sonst Muskeltonus wohl normal.

Radiusperiost- und Tricepsreflex auszulösen, gelingt nicht.

Bauchdeckenreflex +.

Patellar-Reflex schwer auslösbar.

Achillesreflex +.

Kein Babinski, kein Mendel, kein Oppenheim. Kraft in oberen und unteren Extremitäten o. B. Geschicklichkeit der Extremitätenbewegung, auch der Fingerbewegung nicht gestört. Die Fähigkeit zu zweckmäßigem Handeln ist jedoch durch Hastigkeit der Bewegungen etwas beeinträchtigt. Bei der Exploration und auch der körperlichen Untersuchung zeigt Pat. eine „motorische" Unruhe. Zieht ein Bein an, macht Adductionsbewegung, dreht oft (unwillkürlich?) den Kopf. Beim Gehen kommt diese Unruhe auch in den Armen zum Ausdruck. Führt die Arme nach hinten auf den Rücken, macht Rotationsbewegung. Auch im Rumpf beim Gehen eine *gewisse Unruhe durch Drehbewegungen* zu erkennen. Artikulation ist etwas kindlich. Keine Ataxie der oberen und unteren Extremitäten. Bei Kraftleistungen kommt es zur Mitinnervation der anderen als der erforderlichen Muskelgruppen. Bei Handdruck in Rückenlage faßt Pat. mit der anderen Hand kräftig an die Sofakante. Auch Mitinnervation der Beine.

Bewegungsempfindung der Zehen- und Fingergelenke o. B.

Berührungs- und Streichempfindung o. B.

Urin frei von Eiweiß und Zucker.

19. II. Augenhintergrund (*Brückner*): Papillen und Peripherie o. B. Nach Homatropin-Einträufelung untersucht.

15. II. 1920. Pat. kommt mit *trippelnden* Schritten in das Untersuchungszimmer, läßt die Tür hinter sich offen, setzt sich mit „zwecklosen, läppischen Bewegungen" hin. Singt alles in abgehackten Rhythmen. Erhebliche Bewegungsunruhe, besonders der Arme und der mimischen Muskulatur.

11. IV. 1920. Bewegungsunruhe stärker. Oft weinerlich, zeigt gesteigerte Empfindlichkeit und Ungezogenheit. Fällt beim Laufen bisweilen hin.

29. IV. Die Hastigkeit der Pat. bei Willkürbewegungen hat allmählich während der klinischen Beobachtung zugenommen, sie steigert sich unter psychischem Einfluß, z. B. dann, wenn man sich mit Pat. beschäftigt.

Schriftprobe: Von Buchstaben schreibt sie *i*, auch wenn sie zur Niederschrift anderer aufgefordert wird. Kopiert auch das vorgeschriebene *a* nicht, bleibt wieder beim *i*. Ist nicht zu bewegen, ihren Namen zu schreiben. Zahlen schreibt sie untereinander. Wird leicht abgelenkt. Durch hastig ausfahrende Bewegungen beim Schreiben gehindert. *Gibt dem Federhalter mit der anderen Hand wiederholt die richtige Lage.* Liest aus der Fibel ganz gut, aber unaufmerksam.

30. IV. Durch die Hastigkeit werden ihre Bewegungen ungeschickt. Dies kann aber zum Teil willkürlich unterdrückt werden. Pat. hat die Neigung, möglichst mit einer Hand zu handeln, mit der anderen, meist der l. Hand, pflegt sie sich dabei, wenn die Situation das ermöglicht, irgendwo fest anzufassen. Der Gang ist jetzt

schwer beeinträchtigt, auch hier eine große Hastigkeit. Trippelnde Schritte. Kommt damit nur wenig oder gar nicht von der Stelle. Mit den Armen sucht sie sich an Gegenständen zu halten. *Rumpf und Kopf nehmen an der hastigen Unruhe teil. Pat. dreht beim Gehen Kopf und Rumpf nach irgendeiner Seite.* Auch hierbei ist die psychische Ablenkbarkeit erkennbar. Ataxie besteht nicht.

Patellar-Reflexe ließen sich in der letzten Zeit nicht auslösen. Achillesreflex +.

In der letzten Zeit hat Pat. mehrmals Urin unter sich gelassen. Sie ist dauernd euphorisch.

12. V. 1920. Mehrere größere abscedierende Furunkel am Rücken und am Gesäß.

1. VI. 1920. Zustand verschlechtert sich allmählich deutlich. Das l. Bein wird in Hüft- und Kniegelenk gebeugt gehalten, dabei Außenrotation des Oberschenkels. Die l. Ferse ruht auf dem r. Knie. Spasmen im l. Bein. Patellarreflexe nicht auslösbar. Achillesreflexe +, l. deutlicher Achillesklonus.

Links zweifelhafte Dorsalflexion der großen Zehe beim Streichen der Fußsohle am Kleinzehenrande. Ziemlich einwandfreier Rossolimo +, einige Male auch Mendel-Bechterew +.

Die r. Hand wird nur wenig gebraucht, zeigt Spasmen, auch in der Muskulatur der Unterarme.

Die Sprache ist fast gänzlich unverständlich geworden, Zunge und Lippen werden beim Sprechen nur wenig bewegt.

Der Mund steht dauernd weit geöffnet, aus dem l. Mundwinkel fließt häufig Speichel.

Beim Kauen wird der Mund nicht oft und nicht ausgiebig geschlossen, die Speisen kommen oft aus dem Munde wieder heraus und müssen wiederholt zurückgestopft werden, ehe Pat. schluckt.

Liegt dauernd nach l. geneigt im Bett. Im Bett aufgerichtet fällt Pat. gleich nach links.

Fängt an zu weinen, wenn sich Pflegerin oder Arzt in der Nähe des Bettes zeigen. Bei Zusprache macht Pat. leicht ein freundliches Gesicht, fängt an, ein paar abgerissene Töne aus einem Kinderlied zu singen, ist aber nicht recht verständlich. Kennt die Namen der Pflegerinnen, Mitpatientinnen, Ärzte noch wie früher.

8. VIII. Pat. ißt gierig, kaut ruckweise, schließt dabei nie die Lippen. Die Sprache verschlechtert sich allmählich immer mehr, Pat. stößt nur einzelne Laute aus, bewegt dabei nur selten ruckweise den Mund. *Hat ständig den Mund weit geöffnet.* Die Zunge liegt am Mundboden, *nach abwärts gesunken.* Näßt ständig ein.

Die Beine sind ständig angezogen, besonders das linke, die Füße nach innen gerichtet. Nie lassen sich die Spasmen völlig überwinden, l. ist die passive Streckung des Beines nicht möglich. Ebenso Spasmen in beiden Händen und Unterarmen. Dabei sind Ant- und Protagonisten gleicherweise beteiligt[1]).

24. VIII. Die Unruhe nimmt immer mehr zu. Auch der Schlaf wird schlechter. Die Sprache ist fast ganz unverständlich geworden.

18. X. Die Spasmen der Extremitäten sowie der Kopf- und Halsmuskulatur nötigen Pat. eine Dauerstellung auf, die sie selbsttätig fast nicht verändern kann.

[1]) Eine Rückfrage bei dem früheren Stationsarzt (Prof. *Seelert*) ergab, daß damals der Unterschied zwischen Rigor und Spasmus noch nicht scharf auseinander gehalten worden war, und es sich bei Pat. damals noch (Mitte 1920) eher um eine Rigidität gehandelt hat.



Die Beine sind im Hüft- und Kniegelenk extrem gebeugt und dicht an den Leib gezogen, die Füße dorsalwärts gebeugt und nach innen gedreht. In beiden Beinen haben die gleichen Muskelgruppen (Beuger) die Oberhand. Dabei besteht eine erhebliche Tonusdifferenz. Linkes Bein viel spastischer als das rechte. Im l. Bein beginnende Beugekontraktion, vor allem im Kniegelenk. Rechtes Bein ist passiv noch vollkommen streckfähig. Auch die Arme befinden sich dauernd in Beugestellung, sind dabei extrem nach innen rotiert. Auch hier l. Arm spastischer als r.







Abb. 1. Aufnahme der Patientin etwa $1^1/_2$ Jahre vor dem Tode. Steifes Gesicht, dabei die belebten Augen. Starker Wackeltremor der unteren Extremitäten bei der Aufgabe, das linke Bein über das rechte zu schlagen. Die Patientin muß gestützt werden, da sie sonst durch die Mitbewegung des Rumpfes umfällt.

2. XI. Die Sprache ist in den letzten Tagen zunehmend schlechter geworden. Pat. ist nicht mehr imstande, auch nur einsilbige Worte hinreichend zu artikulieren. Die Beteiligung von Zunge und Lippen an der Artikulation fehlt vollständig, die des Gaumens und der Zähne ist ganz unvollkommen. Die sprachlichen Äußerungen der Pat. beschränken sich daher auf ruckartige Exspirationen mit Stimmgebung, wodurch abgehackte, unartikulierte Rufe und Schreie zustande kommen. Die fehlende Artikulation ersetzt Pat. dann in ganz geringem Maße durch Variieren der Mundöffnung. Die Möglichkeit, auf diese Weise die von Pat. beabsichtigten Worte zu erraten, wird wieder verringert durch die Unregelmäßigkeit und Arhythmie, mit welcher Pat. ihre Stimme innerviert, wodurch Wortzusammenhänge zerreißen und unkenntlich gemacht werden.

28. XI. In den Bewegungen ist sie durch die zunehmenden Spasmen stark behindert. Die Beine sind ganz an den Körper gezogen, die Arme können nicht gerade gestreckt werden. Die Sprache hat sie fast ganz verloren. Der Schlaf ist nicht gut.

16. XII. Auch im Bade lassen sich die Spasmen kaum ausgleichen. Unterarme sehr dünn und atrophisch. Beide Hände zeigen Predigerstellung und leichte Andeutung von Krallenstellung. Auch die Füße zeigen ein Herunterhängen des äußeren Fußrandes.

18. XII. Heute wieder Erbrechen, vorher zeigte Pat. krampfartige Zuckungen in den Extremitäten.

7. I. 1921. Das Schlucken ist bisweilen beeinträchtigt.

30. I. Pat. ist völlig bewegungsunfähig. Die Arme sind adduziert und maximal gebeugt. Starke spastische Contractur. Auch die Beine befinden sich in starker Contracturstellung, l. mehr als r. Ein Bewegen der Gliedmaßen ist nur in geringem Umfange und unter Schmerzen möglich. Auch der Kopf wird krampfhaft festgehalten, Augen und Mund weit offen.

Völlige, aber ziemlich gleichmäßige Atrophie der Körper- und Extremitätenmuskulatur. Kein lokalisierter Muskel- oder Nervenausfall. Babinski l. angedeutet, ebenso Rossolimo und Mendel.

4. II. Seit 2 Tagen macht das Schlucken der Pat. große Schwierigkeiten.

16. II. Schlucken wieder besser. Pat. scheint besonders in den Beinen Schmerzen zu haben.

15. III. Dauernd unwillkürlicher Urin- und Kotabgang.

21. III. Contractur der Verkürzer aller 4 Extremitäten, deren Stärke wechselt. Die größte überhaupt vorhandene Beweglichkeit besitzt die Hand, welche zeitweise um 90° bewegt werden kann. Starke Atrophie sämtlicher Muskeln der Extremitäten. Willkürliche Bewegungen werden so gut wie gar nicht ausgeführt. Der Kopf ist nach hintenüber gezogen und in sämtlichen Richtungen schwer beweglich.

Links ist der Radiusperiostreflex und der Achillessehnenreflex gesteigert, aber kein Klonus. Bauchreflexe vorhanden. Der Rumpf ist nach vorn konkav gekrümmt. Im Gesicht scheint der r. Mundwinkel etwas stärker innerviert zu werden als der l. Sonst keine Asymmetrie. Keine Facialisphänomene.

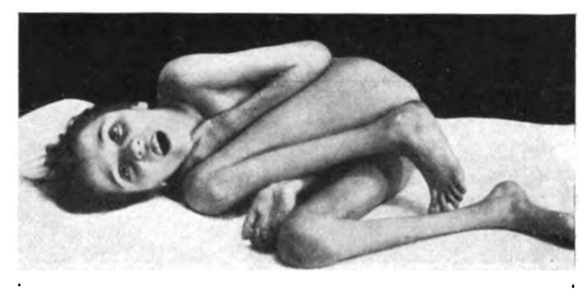




Abb. 2. Beide Aufnahmen sind kurz hintereinander gemacht worden (nur Auswechseln der Platten), um die unwillkürlichen Drehbewegungen des Kopfes festzuhalten. Krallenstellung der Hand.

Die Pupillen reagieren auf Licht. Konvergenzreaktion nicht prüfbar. Die r. Papille anscheinend normal, l. gelingt es nicht, sie einzustellen.

4. IV. Zuckungen, die die rechte Gesichtsseite zusammenziehen. Auch in den Fingern der l. Hand zeigen sich krampfhafte Zuckungen. Schreit viel.

8. V. In der letzten Zeit ist Pat. wieder reger geworden. Zuckungen im Gesicht sind nicht mehr vorhanden, wohl in den Händen, besonders die l. Finger machen häufig krampfhafte Bewegungen.

Nahrungsaufnahme gut.

Arme und Beine sind maximal adduziert und werden in Beugecontracturstellung gehalten. Die Überwindung der Spasmen l. ist nicht möglich, anscheinend ist der Versuch schmerzhaft.

21. VII. Pat. reagiert nicht auf Aufforderungen, kann die Stirn nicht runzeln, Augen schließen, Zunge herausstrecken. Der Körper liegt zusammengekrümmt.

Rechts geringere Spasmen als links.

Reflexe an den Armen nicht auslösbar.

Bauchreflexe bds. prompt.

Patellarreflexe: Kontraktion des Quadriceps gering fühlbar.

Achillesreflex nicht auslösbar.

Bds. Babinski und Rossolimo. Mendel-Bechterew bds. nicht sicher.

18. VIII. Pat. hat jetzt fast jeden Tag in der l. Gesichtsseite, seltener auch r., krampfartige Zuckungen und Zusammenziehen. Diese Zuckungen dauern mehrere Minuten. Zwischendurch häufig kleine Pausen von einigen Sekunden. Zu gleicher Zeit auch epileptiforme Anfälle.

In der anfallsfreien Zeit sind die Zuckungen nicht vorhanden.

Das Schlucken macht zeitweise große Schwierigkeiten, die Speisen bleiben lange im Munde liegen, die Flüssigkeit fließt ab, ebenso der Speichel.

15. X. Seit einigen Tagen Untertemperatur, am 11. X. Husten. Vereinzelt feuchtes Rasseln, sonst kein pathologischer Befund.

20. X. Pat. schluckt schlecht, verschluckt sich oft. Zuckungen des l. Gesichts dauern an, r. geringer.

Kein Facialisphänomen.

Babinski bds., Rossolimo und Mendel l. positiv, r. negativ.

Seit dem 27. X. ist die Abendtemperatur von 37 auf 38 gestiegen. Das Schlucken ist immer schlechter geworden.

9. XI. Pat. ist trotz der Nährklystiere sehr heruntergekommen, Augen liegen tief in den Höhlen. Temp. unregelmäßig 36,2 und 37,5. Puls elend, kaum fühlbar.

An den Beinen treten unregelmäßige Flecken auf, die sich wegdrücken lassen.

10. XI. Exitus letalis.

Zusammenfassung des klinischen Befundes.

Ein neunjähriges, bis dahin gesundes Mädchen, dessen Mutter im dritten Lebensdezennium an einer postinfektiösen Chorea gelitten hatte, erkrankt im Anschluß an Gelenkrheumatismus mit Endokarditis an einem infektiösen Ikterus und wenig später an einer als Zappeln bezeichneten choreatischen Bewegungsunruhe. Diese bessert sich zwar wieder, aber es tritt bald ein Stillstand in der psychischen Entwicklung ein. $1^1/_2$ Jahr darauf wird zunächst die Gesichtsmuskulatur rigide, Speicheln tritt auf und im weiteren Verlaufe noch einmal längerdauernde choreoiforme Bewegungsstörungen, die schließlich einer wilsonähnlichen Akinese und Rigidität weichen, wobei das Kind progressiv versteift (Abb. 1 und 2).

Das psychische Verhalten läßt sich folgendermaßen umreißen: Während des ersten Zappelns keine Alteration, dann aber wird das bis dahin als intelligent und artig bezeichnete Mädchen unartig, aufdringlich, leicht reizbar, die weitere Entwicklung bleibt aus. Wenn sie später weinerlich wird (kein Zwangsweinen), so ist dies als eine physiologische Reaktion auf den Krankheitszustand zu deuten (*Forster*), während das vermehrte läppische Wesen doch wohl seinen Grund in dem Alter des Kindes und in dem Zurückgehen der psychischen Funktionen findet. Das Zwangslachen als striäres Symptom bedarf keiner Erklärung. Das Zurückgehen der psychischen Funktionen nimmt einen immer höheren Grad an, schon zu einer Zeit, in der die lokalen Reizungen in Arm und Bein noch nicht deutlich aufgetreten waren, und es war bereits zu einer tiefen Verblödung gekommen, als die epileptiformen Anfälle sich ein-

stellten. Die auf das extrapyramidale System zu beziehenden Bewegungsstörungen treten in mannigfaltigster Buntheit auf: Im Beginn mit einer postinfektiösen choreatischen Bewegungsunruhe erkrankt, mußte die Patientin später wegen eines Tremors, der bei intendierten Bewegungen zunimmt, der Klinik zugeführt werden; zu gleicher Zeit traten die choreiformen Bewegungen in wechselnder Stärke erneut auf, dabei bestanden damals Speicheln und Rigidität der Gesichtsmuskulatur, allgemeine Hypertonie, Dysarthrie, Dysphagie. Nasale Sprache. Bei fortschreitendem Prozeß nahm zwar die Hypertonie der unteren Extremität erheblich zu, aber choreiforme und gelegentlich athétoide Bewegungsunruhe beherrschten die oberen Extremitäten, so daß Patientin nur noch durch Verbringen der Arme in eine Zwangsstellung (auf dem Rücken oder dergleichen) diese unterdrücken konnte, gleichzeitig traten Mitbewegungen in verstärktem Maße auf. Ferner stellten sich die Dreh- und Schüttelbewegungen ein, Kopf und Rumpf befanden sich in dauernden Drehbewegungen, wie beim Torsionsspasmus. Dies Drehen des Rumpfes hielt auch noch an, als die Extremitäten in Beugestellung ähnlich wie bei Paralysis agitans kontrakturiert waren. Bis zuletzt war Hals und Rumpf gestreckt, der Kopf allerdings in Schiefhalsstellung fixiert. Trotzdem nahm er noch an den Torsionsbewegungen teil. Bemerkenswert erscheint schließlich noch, daß die Kontraktionsstellung schon lange vor Eintritt der Contracturen eingenommen wurde.

Nun waren aber schon im Verlauf der letzten $1^1/_2$ Jahre immer deutlicher auch Spasmen und Pyramidensymptome und zwar links stärker als rechts aufgetreten, schließlich kamen fokale Reizerscheinungen, auch Schmerzen hinzu, und epileptiforme Anfälle mit tonischem Charakter gaben dem Krankheitsbild ein ganz besonderes Gepräge, so daß schließlich die Diagnose auf eine diffuse Hirnsklerose gestellt werden mußte. Unter Verzicht auf die eingehendere Analyse der Symptomatologie, — denn die Schwere und Ausbreitung des Prozesses würde keine Schlußfolgerungen zulassen, hebe ich die Besonderheiten kurz hervor: der postinfektiös-choreatische Beginn, Ausgang in extrapyramidale Starre, unter Hinzutreten anderer cerebraler, und vor allem Pyramiden-Symptomen, die in dem Grade für eine Wilsonsche Krankheit immerhin etwas Ungewöhnliches wären.

Aus dem Sektionsbefund (Sektion 22 Stunden nach dem Tode) ist hervorzuheben: Thrombendocarditis chronica des vorderen Mitralsegels, Dilatation des r. Ventrikels. Frischer Embolus in einem Hauptast der rechten Nierenarterie, septische Infarkte mit Abscedierung und Gangränbildung in beiden Lungen. Umschriebene frische, fibrinös adhäsive Pleuritis; beiderseits Hyperämie, starkes Emphysem und Ödem der Lungen. Beginnende pseudomembranöse Proktitis, vereinzelte vernarbte decubitale Hautveränderungen.

Von besonderem Interesse ist der Befund einer Granularatrophie der *Leber* mit ziemlich grober, flacher Höckerung, Verfettung und fleckiger Hämosiderose.

Gewicht 520 g. Auf dem Durchschnitte an Stelle der Läppchenzeichnung von derbem Rindengewebe umgebene, ganz ungleich große Parenchymbezirke, die teils durch ihre matte, verwaschene Zeichnung, teils durch einen recht erheblichen Grad der Verfettung auffallen.

Anhaltspunkte für ältere Embolien und Infarktbildungen wurden weder makroskopisch noch mikroskopisch gefunden.

Auch sonst bietet der mikroskopische Befund der Körperorgane nichts Besonderes. Zu besprechen bleiben die *histologischen* Veränderungen der Leber: Die Verhältnisse sind im ganzen Organ gleichartig und werden durch die Abb 3.

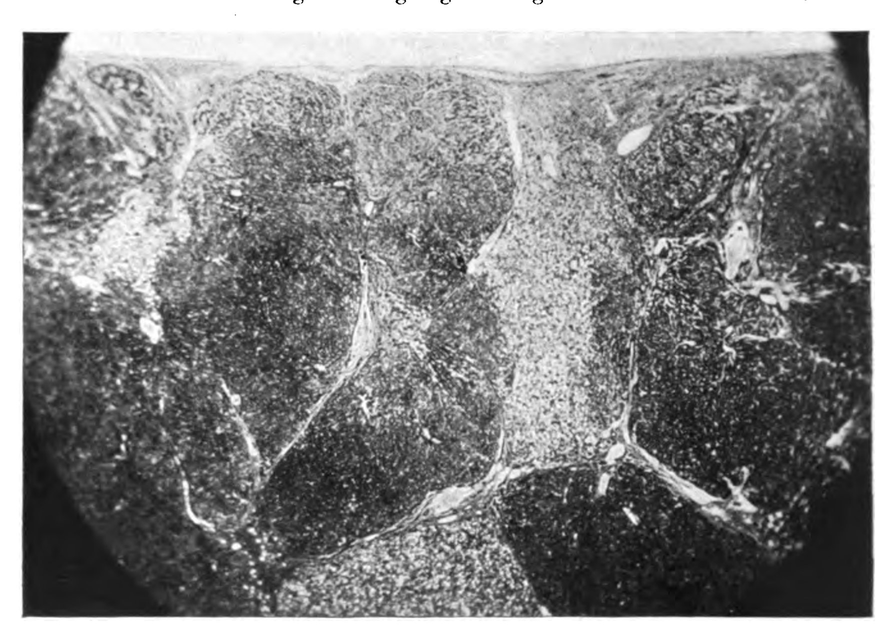


Abb. 3. Übersichtspräparat aus der Leber. Hämatoxylin — van Gieson, Fett ausgefallen.

illustriert. Nur vereinzelt sind noch kleine, meist rundliche Parenchymbezirke vorhanden, in denen der normale Läppchenbau der Leber erhalten ist. Diese Bezirke sind von verbreitertem Bindegewebe umscheidet. Stellenweise sind die zentral gelegenen Leberzellen nekrotisch, an anderen scheinbar intakten Stellen ist das Bindegewebe um die Zentralvene herum verdickt, und es strahlen von dort aus feine Fasern zwischen die Leberzellbalken ein, die dadurch auseinandergedrängt werden, zumal an den Stellen, wo die Bindegewebswucherung noch von Granulationszellen durchsetzt ist. In den meist vorhandenen großknotigen Bezirken ist innerhalb der umscheidenden Bindegewebskapsel die Struktur eine ganz ungleichmäßige und zwischen Leberzellen normaler Größe liegen ausgesprochen hypertrophische Elemente. Die Kupfferschen Sternzellen enthalten viel Hämosiderin, während die Leberzellen meist durch ein bräunliches Pigment ausgezeichnet sind. Unter den großknotigen, abgeschnürten Parenchymbezirken sind solche zu finden, in denen die Leberzellen in ganz ungewöhnlicher Weise großtropfig verfettet sind, während in anderen ganze Leberzellbalken nekrotisch sind.

In dem von reichlich Lymphocyten, Fibroblasten durchsetzten periazinösen Bindegewebe liegen neugebildete Gallengänge oft in kleinen Konglomeraten, die

sich aus Sprossungen größerer Capillaren herleiten, gelegentlich aber den Anschein erwecken, als ob sie aus kleinen abgeschnürten Parenchymbestandteilen stammen.

Die Veränderungen der Leber sind zu charakterisieren als eine feinhöckerige Cirrhose, die sich im histologischen Bilde durch einen vollkommenen Umbau in verschieden großknotige Parenchymbezirke ausdrückt, mit hochgradiger Wucherung des Bindegewebes der gesamten Glissonschen Kapsel, das auch in die Pseudo-

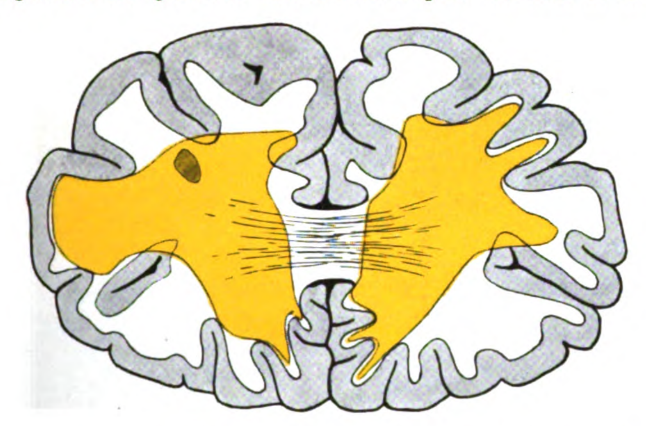


Abb. 4a. Ausdehnung der Erweichungsherde im Frontallappen auf der Höhe des Balkenknies. Graue Substanz und Rinde matt gezeichnet; Mark: weiß.

acini eindringt und noch von Granulationszellen durchsetzt ist, dazu geringe Regenerationserscheinungen.

Die *Sektion der Schädelhöhle* ergab an den Knochen und der harten Hirnhaut keinen Befund. Nach Eröffnung der Dura zeigt sich ein starker Hydrocephalus

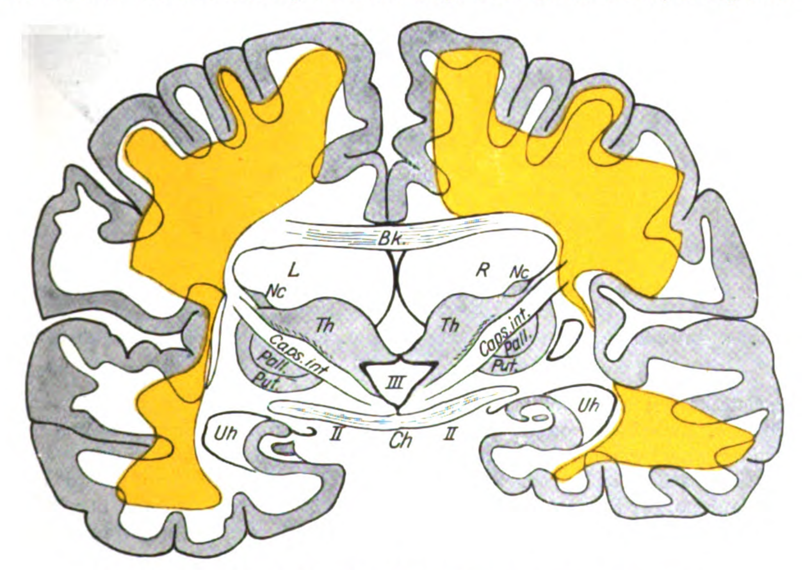


Abb. 4b. Frontalschnitt auf der Höhe der Meynertschen Commissur.

externus. Das Gehirn wird sofort (wegen seiner weichen Konsistenz, und um die Möglichkeit der Lokalisation zu erhalten) im ganzen in Formol fixiert. Leider mußten aber schon am nächsten Tage Stücke für den Demonstrationskurs des Pathologischen Instituts herausgeschnitten werden, so daß eine photographische Aufnahme nicht mehr möglich war.

Die äußere Betrachtung zeigt nach der Fixierung im Frontalhirn wie im

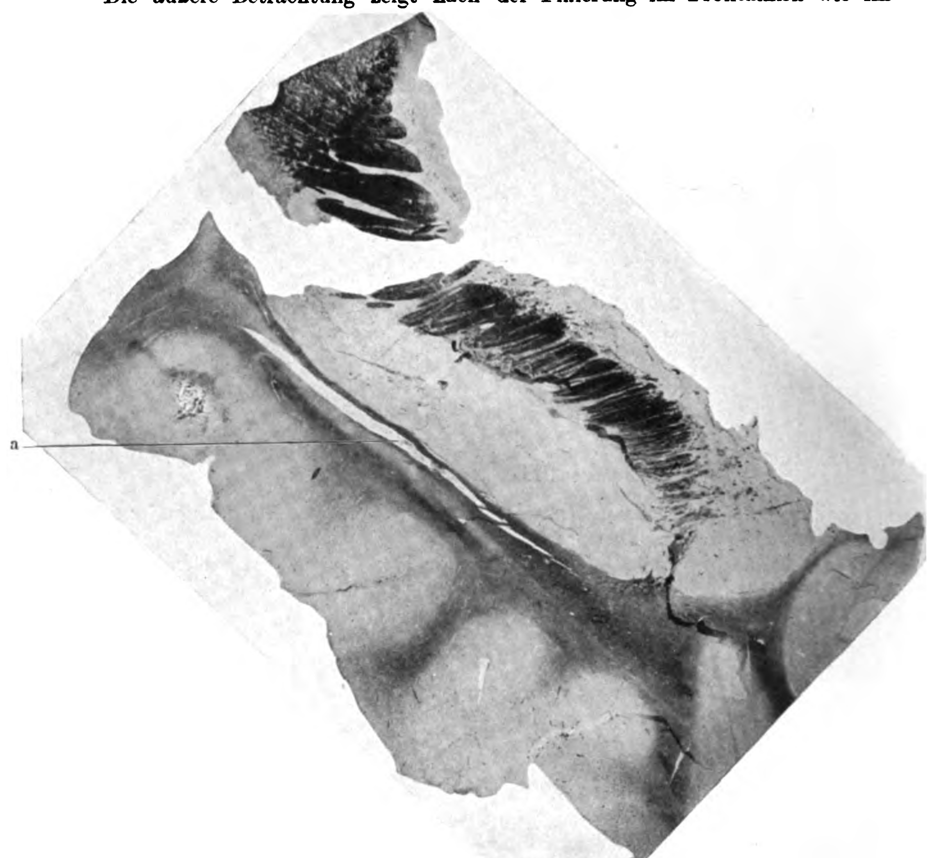


Abb. 5. Aus dem linken Hirnstamm. 5a von oral, 5b und c von caudal gesehen. 5a und b Kulschitzky. 5c Spielmeyerpräparate.

Abb. 5a. Aus dem oralen Teil des Nucleus caudatus. Starke Schrumpfung, gänzliches Fehlen der Markfasern (bei a Spalt im Claustrum Artefacte).

Parietallappen an absolut symmetrischen Stellen handtellergroße eingesunkene Bezirke. Zwischen Frontal- und Parietalhirn ragt nur die Gegend des Operculum und der angrenzenden Stirn- und vorderen Zentralwindung über die eingesunkenen Partien inselförmig hervor. Nach zweitägiger Härtung in Formol wird das Gehirn in planparallele Frontalschnitte zerlegt. Dabei zeigt sich, wie auf der Skizze 4a (etwas schematisch) festgehalten, auf beiden Seiten des Frontallappens und zum Teil auf den Balken übergreifend eine ausgedehnte Erweichung, deren Konsistenz rechts wesentlich geringer als links ist. Nach Eröffnung der Seitenventrikel offen-

bart sich deren hochgradige Erweiterung, und schon an den ersten Schnitten durch die basalen Ganglien fällt die Atrophie des Nucleus caudatus auf, der nur noch einen schmalen Saum zwischen innerer Kapsel und Ependym einnimmt. Weiter caudalwärts ist der Nucleus caudatus völlig zerstört. Auch der Thalamus ist stark atrophiert, stellenweise beträgt die seitliche Entfernung zwischen Caudatum und Thalamus 1 cm, so daß die innere Kapsel unmittelbar unter dem Ependym zu liegen scheint.

Schon bevor die Frontalschnitte die vordere Commissur treffen, beginnt auf der rechten Seite ein schmaler Spalt, der an der äußeren Grenze des Putamens ge-

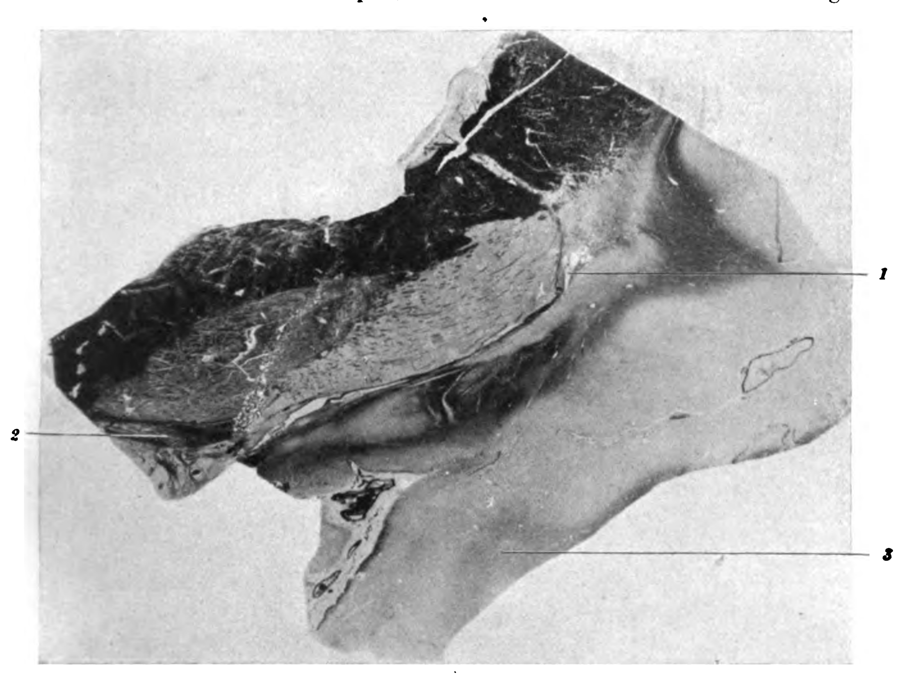


Abb. 5b. Auf der Höhe der vorderen Commissur. Markfaserschwund und hochgradige Atrophie des Nucleus caudatus. Bei *1* Beginn der Erweichungshöhle im Außengliede des Putamens, auf das Claustrum übergreifend. *2* vordere Commissur. *3* entmarkte Windung.

legen, häufig das Claustrum mit einbezieht. Schon in der Gegend der hinteren Frontal- am Übergang in die vorderen Zentralwindungen findet sich eine ausgedehnte Erweichung des gesamten Marklagers, die nur von einem lockeren (im frischen Präparat sehr viel Fettkörnchenzellen enthaltenden) Gewebe durchzogen ist. Diese Einschmelzung findet sich auf beiden Seiten symmetrisch und dringt schon makroskopisch sichtbar bis in die Rinde vor. An etwas weiter caudalwärts gelegenen Schnitten hat die Erweichung auch beide Schläfenlappen ergriffen, häufig, wie aus der Skizze hervorgeht, in Zusammenhang mit der Erweichung des Scheitellappens, wobei die Inselrinde und die Gegend des Claustrums nur stellenweise verschont bleiben. Im Occipitallappen sind makroskopisch Erweichungsherde nicht zu finden.

Der Hirnstamm wurde an aufeinander folgenden Blöcken untersucht, von denen ein Teil zur Markscheidenfärbung chromiert, ein anderer Teil nach längerer Alkoholbehandlung zur Zellfärbung in Celloidin eingeschlossen wurde, die in Glia-

beize behandelten Schnitte mußten in Paraffin und die zur Fettfärbung bestimmten in Gelatine eingebettet werden.

Histologischer Befund des Gehirns.

Die Übersichtspräparate der Abb. 5 und 6 zeigen in eindringlicher Deutlichkeit die Schrumpfung des Nucleus caudatus mit seinem völligen Verlust an Markfasern und weiterhin auch die hochgradige Atrophie aller anderen Teile der basalen Ganglien und deren enorme Lageveränderungen gegeneinander[1]).

Das auffälligste am Zellbild des Nucl. caudatus ist die Anzahl der Zellen im Gesichtsfeld. Durch ihre intensive Färbung und erhaltenen Nissl-Brocken heben sich die großen Striatumzellen gegenüber den blasser gefärbten kleineren Elementen

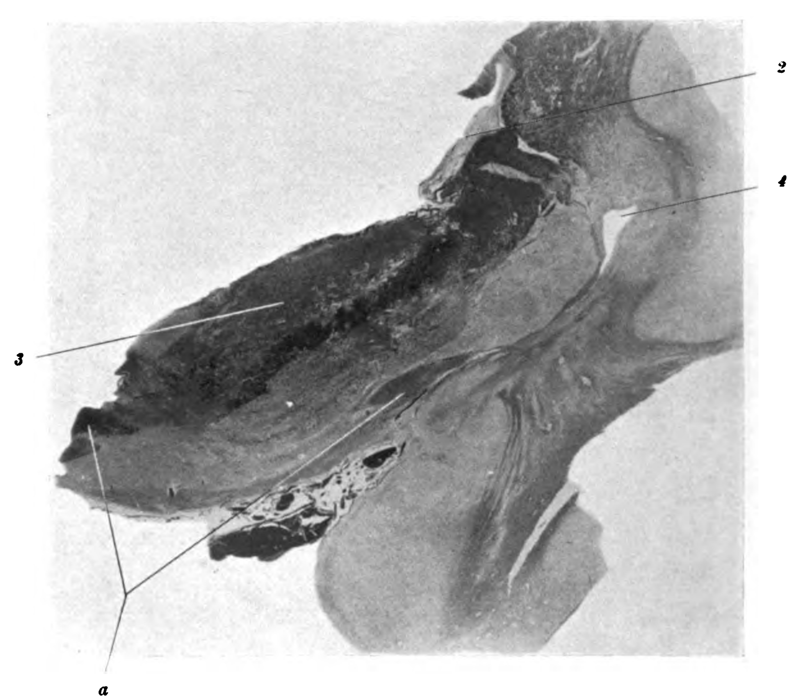


Abb. 5c. Aus dem caudalsten Teil der vorderen Commissur, starke Verminderung der inneren Kapsel. Schrumpfung und Verlagerung des Pallidums wie in 5b, doch wesentlich größer. *1* Vordere Commissur, *2* Nucleus caudatus, *3* Thalamus, *4* die Höhle am äußeren Putamen und im Claustrumgebiet.

deutlich ab (s. Abb. 7). Von einer einigermaßen normalen Architektonik des Striatums finden wir nichts mehr, und die vorhandenen Zellen sind durchweg schwer erkrankt. Die großen Ganglienzellen sind gequollen, meist etwas in die Länge gezogen. Im Kernkörperchen zeigt sich ein hellerer Punkt. Der Kern ist unregelmäßig gefärbt, die Kernmembran mehrfach gefaltet. Das Protoplasma ist trübe, blaugrau gefärbt, die Nisslschollen sind mitunter an die Peripherie gerückt. An den kleineren Elementen ist der Kern stark gebläht, das Kernkörperchen noch

[1]) Es sei vorausgeschickt, daß es sich um exakte Frontalschnitte handelt, so daß die eigenartigen Lagebeziehungen im Hirnstamm schon auf Veränderungen intra vitam zurückzuführen sind. Das primär in toto in Formalin fixierte Gehirn wurde überdies erst nach einigen Tagen in diese Frontalschnitte zerlegt.

gut erhalten. Die Zellfortsätze sind meist sklerotisch, korkzieherartig gewunden, Verflüssigungsvorgänge seltener. Der Achsenzylinderfortsatz ist meist deutlich sichtbar. Im Bielschowskypräparat sind die Silberfibrillen hochgradig zugrunde gegangen, und zwar scheint der Prozeß an ihnen mit am ersten anzugreifen. Selbst an den noch relativ intakten großen Zellen sind die intracellulären Fibrillen zerfallen. Kleine Gliakerne, wie sie normalerweise erwartet werden müßten, finden wir verhältnismäßig selten. Sämtliche gliösen Elemente sind verändert, die Kerne enthalten ein oder oft zwei Kernkörperchen, und ein unregelmäßig gestaltetes Protoplasma zieht in die Umgebung. Kleine Gliarasenbildungen mit mehreren Kernen sind nicht selten. Die Kerne erreichen die Größe kleinerer Ganglienzellen und sind oft nur

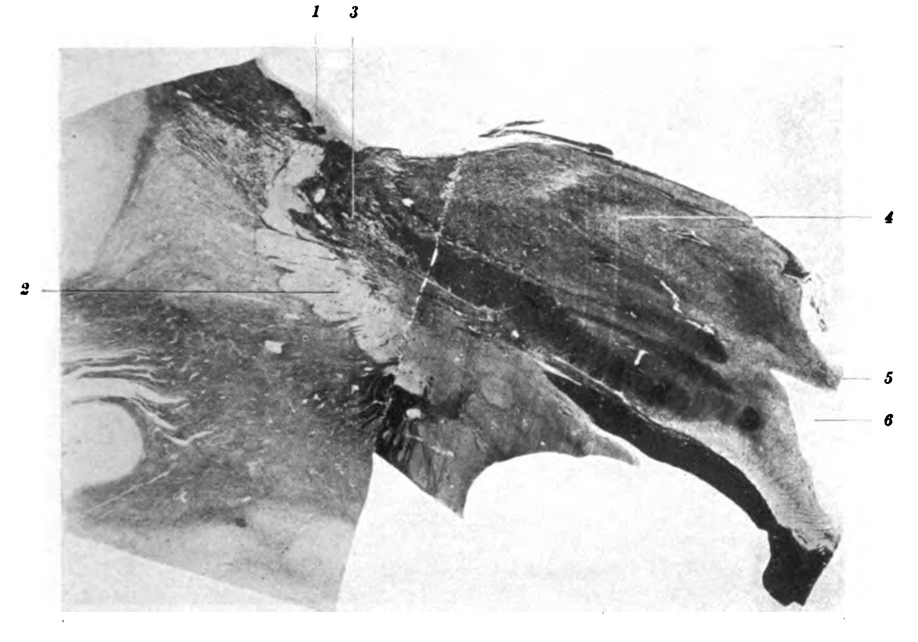


Abb. 6. Rechte Hemisphäre. Markscheidenpräparat am Gelatine-Gefrierschnitt. Hochgradige Lageveränderung der einzelnen Hirnstammgebiete zueinander, obwohl es sich um einen exakten Frontalschnitt handelt. An der Außenseite des Putamens völliger Schwund des Markes mit Auflockerung der Grundsubstanz entsprechend der Stelle, die auf der rechten Seite die Erweichung zeigt. *1* Nucleus caudatus. *2* Putamen, lateral davor die Marksubstanz geschwunden, *3* Pallidum, *4* Thalamus, *5* graue Commissur, *6* erweichter III. Ventrikel.

schwer von diesen zu unterscheiden. Die auffällige Zelldichte findet sich mehr in dem dem Ventrikel anliegenden Teil des Nucleus caudatus als in dem an der inneren Kapsel gelegenen, in welchem die Striatumstruktur noch besser erhalten ist. Nahe der inneren Kapsel liegt eine schon makroskopisch erkennbare, im Zellpräparat durch die dunkle Färbung auffallende, unscharf abgegrenzte Stelle. Die stärkere Vergrößerung ergibt einen ungeheuren Reichtum an sich schlecht färbbarer Elemente in einer hochgradig aufgelockerten Grundsubstanz. Zum Teil handelt es sich um schwerst erkrankte Ganglienzellen, vakuolig degeneriert, mit Nisslschen Ringen und blassen, gewundenen Fortsätzen, zum weitaus größten Teil sind es jedoch ein- oder mehrkernige Gliazellen mit einem blassen, wabigen Leib, großem, mehr oder minder chromatinarmem, blasigem Kern mit mehreren Zentrosomen, die an der Peripherie des Protoplasma kleine Vakuolen führen. Abgesehen von ihrer

immensen Größe wären sie am ehesten mit den Schlauchzellen *Spielmeyers* zu identifizieren (vgl. Lehrbuch, Abb. S. 186). Überall stößt man auf diese Gliazellen, deren Identifizierung und Abgrenzung gegenüber Ganglienzellen Schwierigkeiten bereitet. Sie finden sich auch sonst in dem noch intakteren Gewebe. Es hat aber den Anschein, daß diese Zellen schnell regressiven Veränderungen anheimfallen können. In diesem eben erwähnten Bezirke sind die Endothelien gequollen und mesenchymale Elemente aus dem Verband gelöst. Sie dringen in die Umgebung ein, wobei die Zellen eine lanzettförmige Gestalt mit langgestrecktem Kern annehmen. Auch diese proliferierenden Mesenchymelemente fallen z. T. regressiven Veränderungen anheim.

Im Fettpräparat findet sich gleichfalls der bereits vermerkte Mangel an Mark-

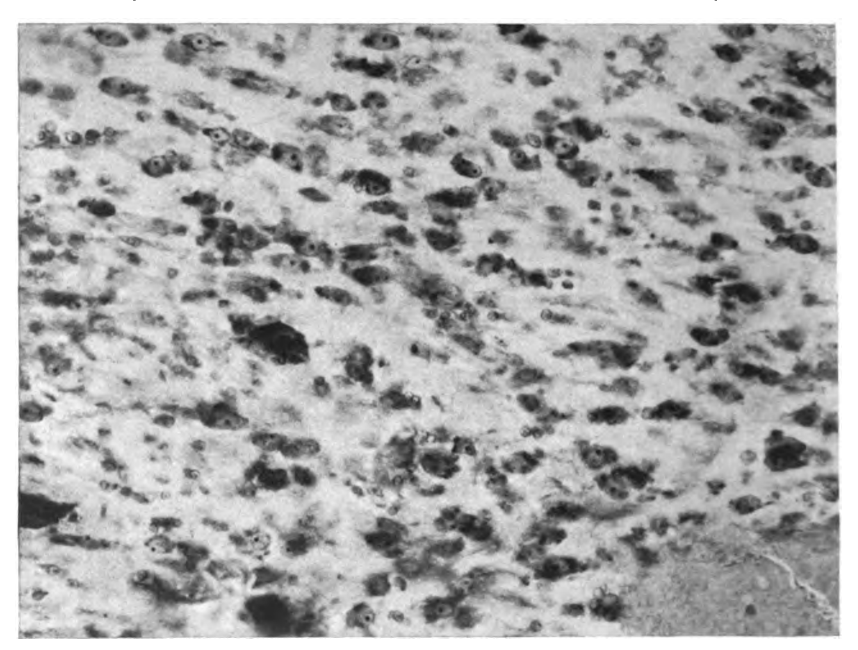


Abb. 7. Aus dem oralen Teil des Nucleus caudatus, die Zellen sind enorm dicht gerückt, starker Schwund der kleinen Ganglienzellen, reichlich proliferierte Gliazellen und Gliarasenbildung.

fasern. Von den Markfaserzügen des Striatums sind die medialen Anteile an beiden Seiten besser erhalten, während die lateralen Markbündel wie die lateralen Partien der inneren Kapsel weitgehendst gelichtet sind. Verschiedentlich zeigt ein ausgesprochener Status spongiosus, der nur von einzelnen markhaltigen Fasern durchzogen wird, an, daß hier schon vor längerer Zeit der Abbauprozeß beendet sein muß, während in anderen Partien die Grundsubstanz des Gewebes zwar gelockert, doch im ganzen erhalten ist, und die Markscheiden gequollen, schon tiefer rot gefärbt sind, teilweise an Stelle der Fasern Fettkugeln liegen oder Fettkörnchenzellen den Abbau besorgen. Doch meist liegen diese mit tief rotgefärbten Lipoiden gefüllten Zellen nur in der Umgebung der Gefäße; und auch die Endothelien enthalten fettige Produkte. Überall, vor allen Dingen an den Stellen, die im Zellbild durch die starke Zelldichte auffallen, liegen vereinzelt im Gewebe, meist aber perivasculär Fettkörnchenzellen oder einzelne freie Fetttropfen. Feintropfige Lipoide durchsetzen das ganze Gesichtsfeld, oft noch entsprechend dem Verlaufe feiner Markfasern.

Schnitt auf der Höhe der vorderen Commissur. Die Verhältnisse auf der rechten und linken Seite unterscheiden sich lediglich dadurch, daß links *ein Spalt* entsteht, der sich caudalwärts immer mehr vergrößert, bis er in Abb. 5c ein dreieckiges Loch am lateralen Teil des Putamens bildet. Die außerordentlichen Veränderungen in der Tektonik des Hirnstammes sind überdies besonders ausgesprochen an den medialen Teilen, wo z. B. auf Abb. 5b die vordere Commissur eine weitgespannte Brücke zwischen beiden Hemisphären bildet, ebenso auf Abb. 6 die Meynertsche Commissur, während die dem Ventrikel anliegenden Partien lateralwärts zurückliegen. Der Thalamus entspricht kaum $^1/_3$ der normalen Größe, auch das Pallidum

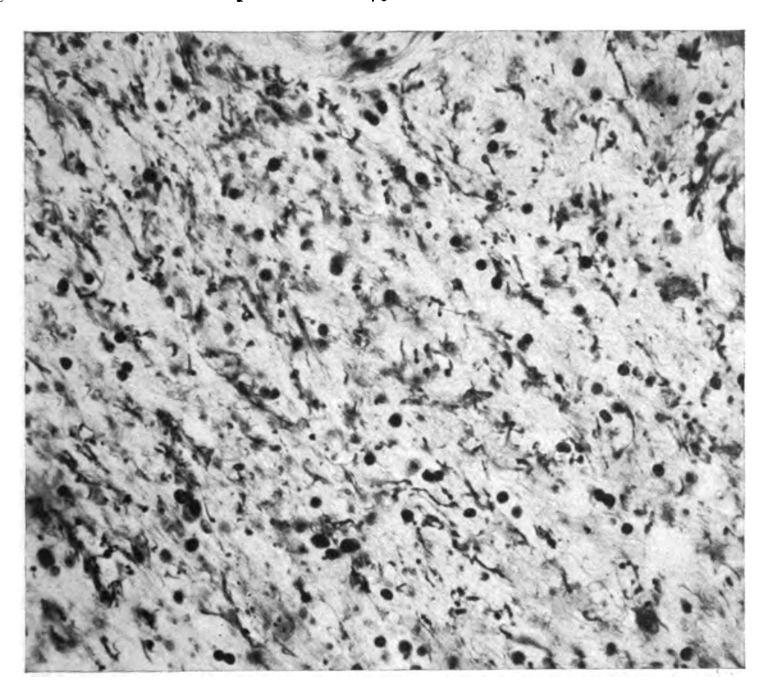


Abb. 8. Fibrillenpräparat aus dem Nucleus dentatus.

ist erheblich verkleinert, langgestreckt, und das sonst steiler gelegene Putamen ist hier zu einem das ganze Pallidum umgreifenden Bogen geworden. Bleiben wir zunächst bei den neostriären Anteilen des Hirnstammes, so ist auf beiden Seiten gleichmäßig der Nucleus caudatus in eine flache Lamelle verwandelt. Die subependymäre Gliaschicht ist wie auch in den früheren Präparaten verdickt und faserreich[1]). Die schwer erkrankten Zellen liegen, sofern sie noch vorhanden sind,

[1]) Die Deckschicht des Ependyms ist durchgehend verdickt. Unter dem Ependym liegen massenhaft proliferierte Gliazellen vom Typus der Faserbildner, und im Holzerpräparat zeigt sich hier wie an allen Präparaten des Hirnstammes eine recht erhebliche Proliferation von faserbildenden Elementen, wobei unmittelbar unter dem Ependym nicht ganz selten Lücken ähnlich einem Status spongiosus ausgespart werden. Neben den Fasern, die unter dem Ependym einen guten Erhaltungszustand zeigen, stellen sich andere im Holzerpräparat als eine Folge feinster Granula dar. Das Heidenhainpräparat zeigt dieselben Verhältnisse. Man

dicht aufeinander. Die Grundsubstanz ist in ein schwammiges Fasergewebe verwandelt. Die Markfasern sind fast völlig gelichtet, von Gliafasern ist auch nichts zu sehen.

Auf der Höhe der Abb. 5c finden wir die schwersten Zerstörungen, wie schon das Übersichtsbild zeigt, ist auch die innere Kapsel in ganz unregelmäßiger Weise gelichtet. Das Fettpräparat zeigt nur noch stellenweise den Abbau im Gange. Zu einer stärkeren gliösen Reaktion im Sinne einer substituierenden Faserbildung ist es eigentlich nirgends gekommen. Auch die präexistenten Gliafasern sind regressiven Vorgängen anheimgefallen, während das Bindegewebe gerade an den Stellen stärksten Parenchymausfalles erheblich proliferiert ist.

In gleicher Weise ist das Putamen erkrankt. Lichtungsbezirke finden sich auf den einzelnen Schnitten bald mehr, bald weniger häufig.

Das histologische Bild entspricht sonst in allem dem, was über den oralen Teil des Nucleus caudatus gesagt ist. Von besonderem Interesse sind die großen Hohlräume um das gefäßführende Bindegewebe, die weit über den etwa durch Schrumpfung bedingten Grad hinausgehen. In ihnen liegen eine Unmenge pigmenthaltiger Zellen (abgesehen von echten Körnchenzellen), in denen das Pigment von goldgelber Eigenfarbe, sich teilweise bei der Eisenreaktion blaufärbt, aber mit den basischen Anilinfarben keinen Mischton gibt. Besonders hervorzuheben an diesen Querschnitten ist das den ganzen Hirnstamm durchziehende Loch an der lateralen Seite des Putamens, das die Capsula externa und den größten Teil des Claustrums einbezieht (vgl. Abb. 5c). Die Umgebung ist ein in der Grundsubstanz stark rarifiziertes Gewebe, in dem Ganglienzellschatten, Markscheidenreste und größtenteils recht gut erhaltene progressiv veränderte gliöse Elemente liegen. Das Mesenchym ist auch hier proliferiert. Schon in der Umgebung dieser Einschmelzung finden sich kleinere Lücken, durch die noch einige wenige mehr oder minder markhaltige Nervenfasern ziehen. Die große Lücke zeigt keine scharfe Abgrenzung gegen das Gewebe, nur vereinzelt ist das Gewebe wie glatt abgeschmolzen, meist ragen Gliafasern und Gewebsfetzen in das Lumen hinein. Die großen Gliazellen (*Cajals* Faserbildner), die in der Nähe liegen, entsprechen etwa der physiologischen Anzahl und sind als präexistente anzusprechen, an ihnen finden sich fast ausschließlich regressive Veränderungen.

Das Putamen ist gleichfalls geschrumpft und zeigt besonders einen hochgradigen Ausfall der striofugalen Fasern, dementsprechend ist vor allem das laterale Pallidumgebiet faserarm. Der Markgehalt des Opticus ist ganz gut erhalten, nur an den caudalen Partien sind einzelne Fasern gelichtet. In dem Schnitt (Gelatineschnitt), der noch den oralsten Teil des Corpus geniculatum laterale beherbergt, ist der Markfasergehalt äußerst gering, das ganze Mark der Inselrinde gelichtet, ferner ein Windungskegel in vollständigem Zerfall. Nach der Peripherie hin nimmt der Prozeß dauernd zu und greift auf die anhängenden Teile des Schläfenlappens über. Die Fornixfaserung ist ganz gut erhalten, dagegen die der hinteren Commissur nahezu total zerstört. Im Thalamus haben die Entmarkungsgebiete einen mehr herdförmigen Charakter. Im Pallidum sind die Gefäßwandungen hyalinisiert, verdickt und stark mit Hämatoxylin färbbar, Pallidumkonkremente jedoch nur in geringer Anzahl vorhanden.

Noch weiter caudalwärts zeigt sich im medioventralen Teil des Thalamus die Faserung relativ gut erhalten, besonders der Tractus mamillo-thalamicus imponiert durch die dunklere Färbung, aber auch er ist nicht lückenlos.

---

sicht in den von großen Spinnenzellen ausgehenden faserigen Fortsätzen einen krümelig-bröckeligen Zerfall.

Wie weit wir es hier mit einer retrograden Degeneration zu tun haben, ist nicht zu entscheiden.

Eine starke Verlagerung haben auch die Substantia innominata, wie auch der Nucleus subputaminalis erfahren. Ihr Zellgehalt ist gegenüber normalen Präparaten nicht verringert, und die Zellerkrankung entspricht der an den großen

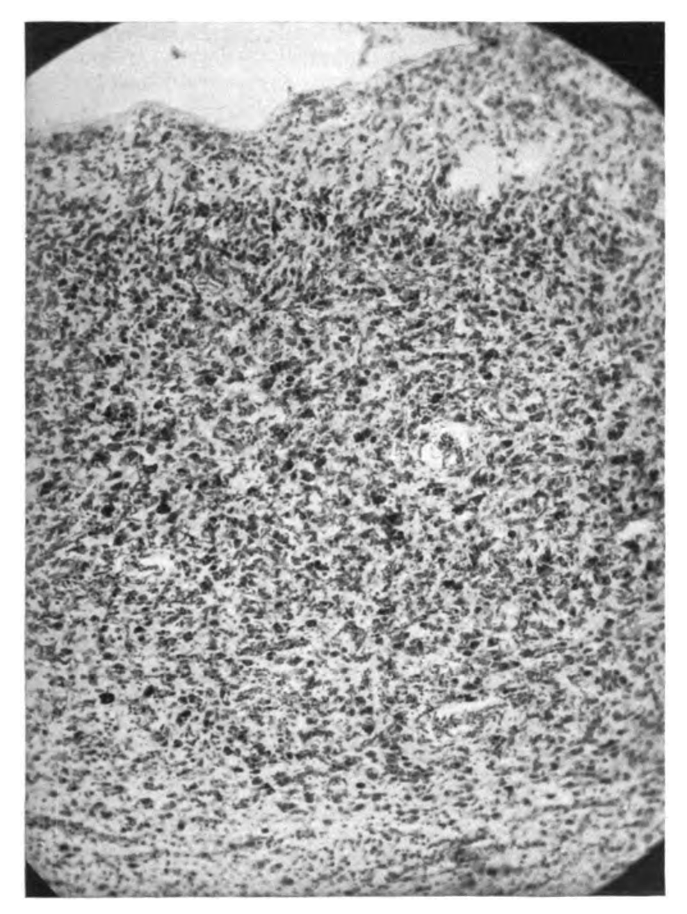


Abb. 9a. Übersichtsbild aus der Hirnrinde. Besonders starke Erkrankung der IIIa und Vb.

vegetativen Kernen der Medulla zu beschreibenden. In den entmarkten Gebieten ziehen nur noch wenige nach *Bielschowsky* imprägnierbare Achsenzylinder hindurch. Die medioventralen Teile des Thalamus enthalten noch reichlich Markfasern, das stark atrophische Pallidum dagegen nicht. Besonders auffällig imponiert das gut erhaltene Corpus mamillare, dessen Zellbestand kaum reduziert ist, die Zellen selber sind allerdings bei der schweren körperlichen Erkrankung geschwollen und zeigen vereinzelt Verflüssigungsvorgänge.

Das Pallidum ist auch auf dieser Höhe stark geschrumpft. Die adventitiellen Räume sind im Pallidum wie im Putamen außerordentlich vergrößert (Etat lacunaire).

Das Corpus Luys ist deutlich abgrenzbar, aber geschrumpft, enthält noch verhältnismäßig viel Zellen, diese sind schwer erkrankt, vielfach geschrumpft und zeigen die auch normalerweise vorhandenen Vakuolen im Protoplasma. Die Zellen der Substantia nigra sind im oralen Teil der Zona compacta nicht unwesentlich gelichtet, ebenso wie die Zellen der Zona reticulata. Auch hier liegt um die Gefäße ein eisenhaltiges Pigment. Die vorhandenen Nervenzellen sind besonders in der Nähe der Gefäße dicht aneinander gedrängt. Im caudalen Teil der Substantia nigra ist vor allem die Zona reticulata gut erhalten, dagegen ist in der pigmentierten Zone die Zellerkrankung rein fleckförmig eine wesentlich stärkere. Auch hier

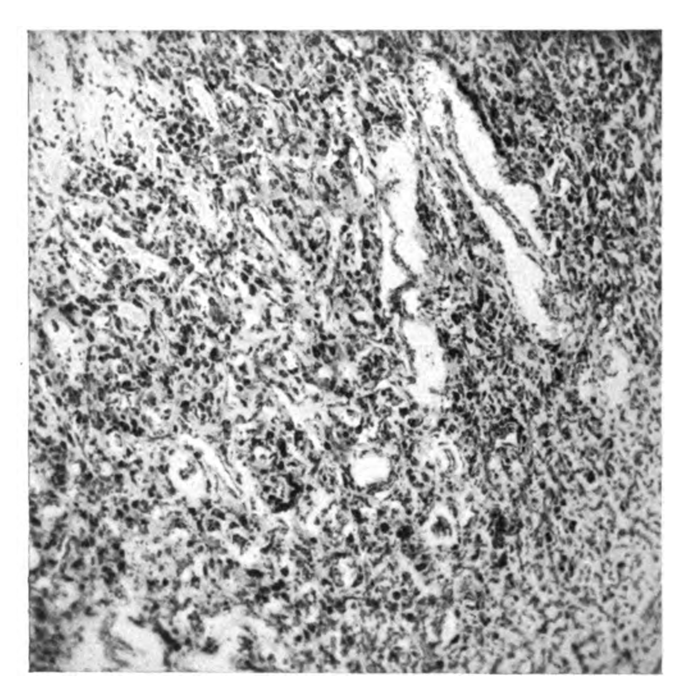


Abb. 9b. Aus der benachbarten Partie derselben Windung, deutlicher Etat lacunaire.

wieder das Bild, daß die Zellen durch den Schwund der Grundsubstanz dicht aneinander gerückt sind. Oft sind die Kerne der Ganglienzellen bei nicht einmal stark vergrößertem Zelleib ungeheuer gebläht und enthalten neben dem Nucleolus ringförmige, mit den Anilinfarben stark färbbare Substanzen. Gliazellen haben das verstreute Pigment zerstörter Substantianigrazellen phagocytiert.

Über den Nucleus ruber kann ich nicht viel aussagen. Gefrierschnitte waren wegen der Konsistenz des Gewebes nicht anzufertigen. In dem Zellpräparat war er wegen der verschobenen Lagebeziehungen nur im proximalen Teil angeschnitten. Seine schwere Erkrankung steht außer Zweifel.

Hirnrinde: Da nach dem makroskopischen Befunde die über den ausgedehnten Erweichungen gelegene Hirnrinde naturgemäß schwerste Veränderungen unspezifischer Art erwarten lassen mußte, so vernachlässigen wir diese Regionen und wenden uns den Rindenabschnitten zu, die makroskopisch ihre normale Kon-

sistenz bewahrt haben. Die Abb. 9a zeigt den ganzen Querschnitt der verschmälerten Rinde und entspricht durchaus den Übersichtsbildern aus dem oralen Caudatumabschnitt. Diesem ganz analog sind die nervösen Parenchymelemente dicht aneinander gerückt. Die schwere Erkrankung der Ganglienzellen unterscheidet sich in nichts von der des Hirnstammes. Das zweite, was in diesen Partien auffällt, ist der enorme Reichtum an Gefäßen, insbesondere an kleinen Capillaren, ferner das Auftreten der eigenartigen proliferierten gliösen Elemente, die wir bereits oben geschildert haben, die aber nirgends so zahlreich wie in der Hirnrinde anzutreffen sind. In der Deckschicht[1]) liegen massenhaft *Cajals* Faserbildner mit weit verfolgbaren Fortsätzen, die an der Membrana limitans externa oder an den Gefäßen inserieren. Die stärkeren Fortsätze, besonders die Gliafüßchen, an den Gefäßen sind meist gequollen, enthalten Vakuolen und sind mit einer staubförmigen Substanz bedeckt. In der ganzen zweiten Schicht findet sich vielfach schon ein leichterer Grad eines Status spongiosus, weiter nach innen zu ist die Lamination absolut gestört. Zwar sind noch gelegentlich Ganglienzellen reihen- und zeilenweise geordnet, während sie meist eng aneinander gedrängt durcheinander gewürfelt liegen, untermischt mit gliösen Elementen, deren Unterscheidung von Ganglienzellen nicht ganz leicht ist. Es sind dies wieder Zellen mit viel unregelmäßigen Ausläufern, mehr oder minder großem Protoplasma, das besonders in den Fortsätzen ein gelbliches melanotisches Pigment enthält. Oft aber ist ihr Protoplasma auf ein Minimum reduziert und ein riesiger blasser Zellkern mit ein oder mehreren Zentrosomen füllt den ganzen Zelleib aus. Nicht selten sind diese Gliazellen mehrkernig und in syncytialen Verbänden gelegen. Meist sind ihre Kerne prall und rund, oft sieht man Ansätze zu amitotischer Teilung. Selten in der Marksubstanz, scheinen diese Zellen in der Rinde die häufigste Reaktionsform der Glia bei dem Prozeß zu sein. Wäre nicht der enorme Größenunterschied gegenüber den *Alzheimerschen Gliazellen* vorhanden, so würde man ohne weiteres geneigt sein, dem ganzen morphologischen Aussehen nach sie für solche anzusprechen, zumal es eine ganze Anzahl gibt, die auch das eigenartige Pigment enthalten.

In der *Marksubstanz* der Windungskegel liegt einmal eine Unmasse regressiv veränderter Spinnenzellen, ferner eine große Anzahl proliferierter gliöser Elemente, die auch hier mit einer Schwellung des Kernes reagiert haben. Nur vereinzelt sieht man, und zwar dann an den Verlauf der Gefäße gebunden, proliferierte Gliazellen mit noch leicht pyknotischem Kern, geschwollenem Protoplasma und gelegentlich Fettkörnchenzellen. Fleckweise ist die Marksubstanz gänzlich gelichtet, und dann ist in weiten Bezirken nichts als ein lockerer Untergrund und lebhaft in Proliferation begriffene mesodermale Elemente mit starker Tendenz zur Neubildung von Capillaren zu sehen.

An Heidenhainpräparaten fällt die Rinde mit ihren zusammengedrängten Zellen durch ihre recht dunkle Farbe, die subpiale Randzone durch ihren Gliafaserreichtum auf; anders jedoch die Marksubstanz, insofern 1. von einer regulären Marksubstanz nur noch spärliche Reste zu sehen sind, 2. aber auch bei schwererem Untergang eine Gliawucherung absolut fehlt. Wohl sind Spinnenzellen in reichem Maße da, doch ist eine Faserproduktion nur fleckförmig und dann nicht einmal in sehr großer Ausdehnung nachzuweisen. Die entsprechenden Markscheiden und Silberpräparate zeigen nun gleichfalls eine ungeheure Rarefikation des Marklagers und einen fleckförmigen Untergang der Markscheiden, der auch sofort die

[1]) Wie im ganzen Zentralorgan hat sich um die Gefäße herum, an der äußeren und inneren Oberfläche eine enorme Zunahme der Faserglia (dichter Faserfilz) entwickelt.



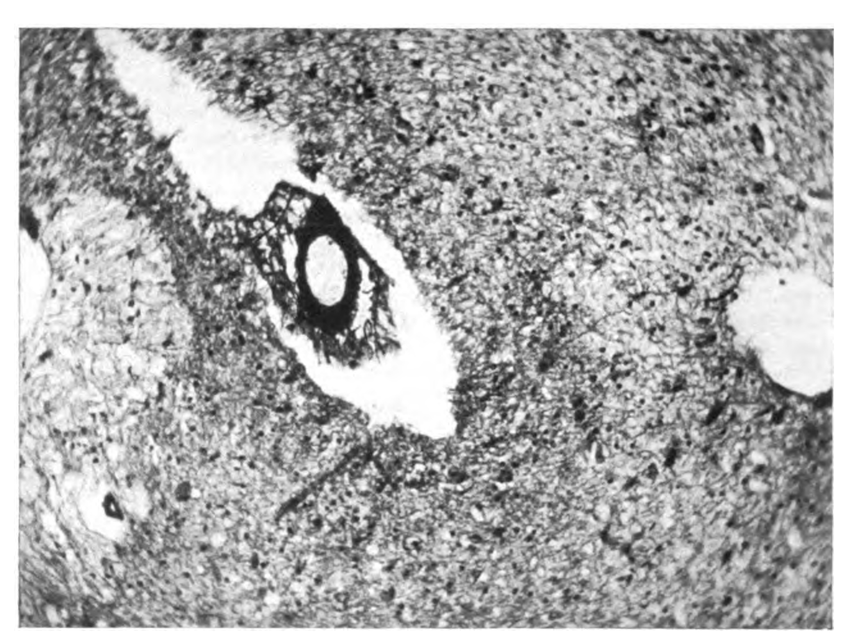


Abb. 10. Gliafaserpräparat aus der Markrindengrenze, auch ohne die Schrumpfung enorm erweiterte Gefäßräume, in die einzelne Gliabüschel hineinragen. Starke reaktive Gliawucherung um die größeren Gefäße. In einiger Entfernung von denselben Status spongiosus.

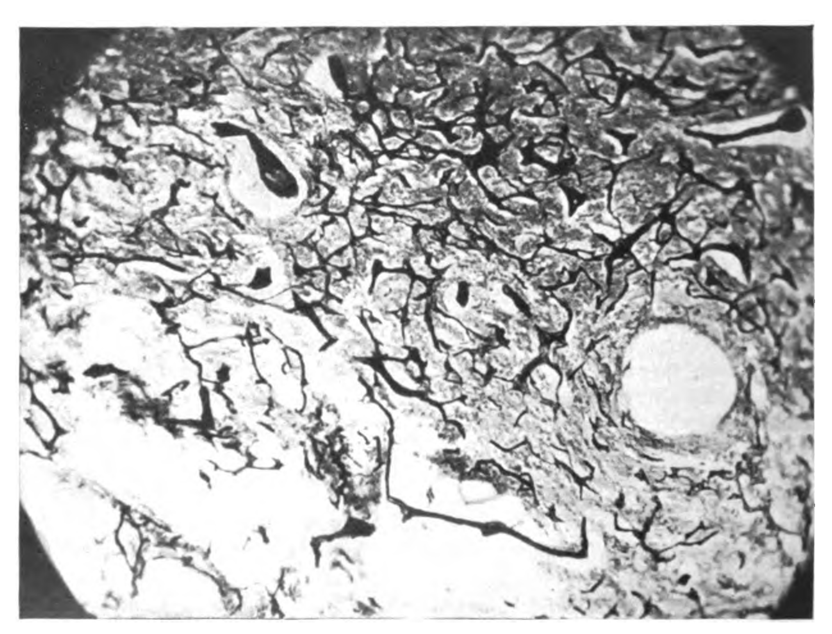


Abb. 11. Enorme Vermehrung der mesenchymalen Netze in der Rinde entsprechend der Stelle des Präparates 9b.

Achsenzylinder mit betrifft. Man sieht ferner die Umwandlung der Markscheidenlipoide in Neutral-Fette.

Auch im Gliapräparat ist die Membrana limitans ganz erheblich proliferiert, die darunter liegenden Schichten 2—6 sind jedoch außerordentlich arm an Gliafasern, und erst in der Marksubstanz trifft man wieder auf Bezirke (entsprechend

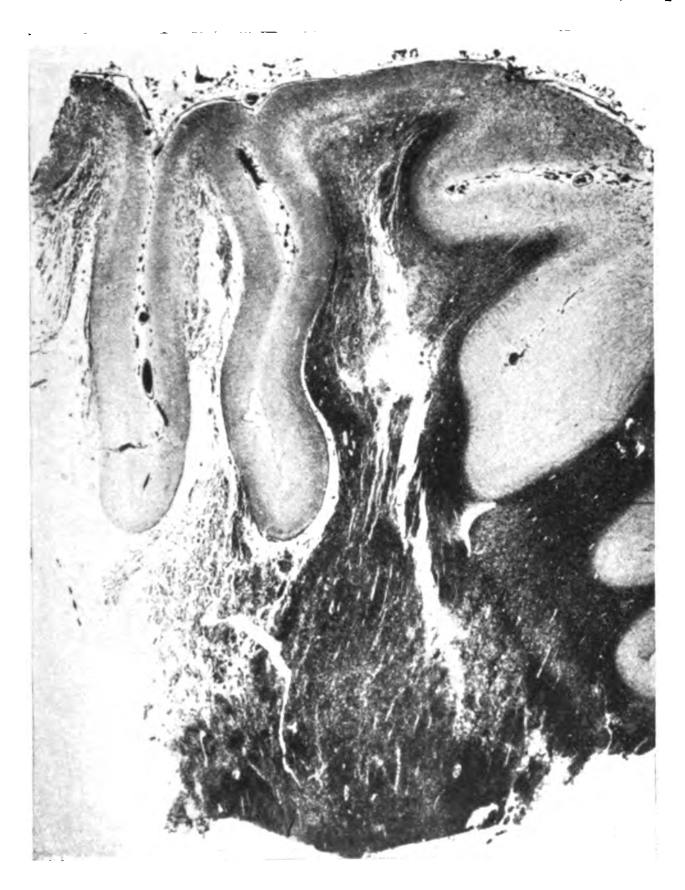


Abb. 12. Markscheidenpräparat aus der Zentralregion. (Um jeglichen Ausfall und Schrumpfung zu vermeiden, wurde ein fingerdickes Stück aus der Rinde herausgeschnitten und vorsichtig in Gelatine eingebettet. Der vorliegende Schnitt stammt aus der Mitte dieses Blockes.) Links ausgedehnte subcorticale Entmarkungshöhle, so daß die Windungen zusammenklappen.

dem Heidenhainpräparat), die auch die Bildung einer Fasernarbe erkennen lassen, doch sind diese faserreichen Bezirke recht dürftig und sind unterbrochen von einem faserarmen Status spongiosus, durch den nur noch Brücken der Grundsubstanz ziehen mit einzelnen Gliafasern, die mitunter auch allein die Lumina des Status spongiosus durchkreuzen. Dagegen ist schon im Holzerpräparat, insbesondere aber nach den am Gefrierschnitt hergestellten Cajal-Biondipräparaten eine ganz enorme Proliferation des Mesenchyms zu erkennen. Die Abb. 11 erübrigt eine weitere Beschreibung.

Wir gehen nun über zur Besprechung derjenigen Präparate aus den großen Erkrankungsbezirken, wie sie auf der Abb. 12 und 13 wiedergegeben sind. Sie stammen aus der Gegend der vorderen und hinteren Zentralwindung, wo sich makroskopisch bereits die erweichten Herde durch die eingesunkenen Rindenareale anzeigten. Die Präparate sind Gefrierschnitte in Gelatine eingebettet, Abb. 12 ist nach *Spielmeyer* gefärbt. Man sieht links im Bilde die absolut entmarkte Rinde, der Markkegel fehlt, darüber ist die Rinde wie über einem Hohlraum zu sammengeklappt, und durch diesen Hohlraum ziehen nur vereinzelte Stränge noch dunkel gefärbter Lipoidbrocken im Verlaufe der spärlichen Gefäße. Bei der Gegenfärbung mit Scharlachrot liegen hier, besonders an der Grenze gegen die

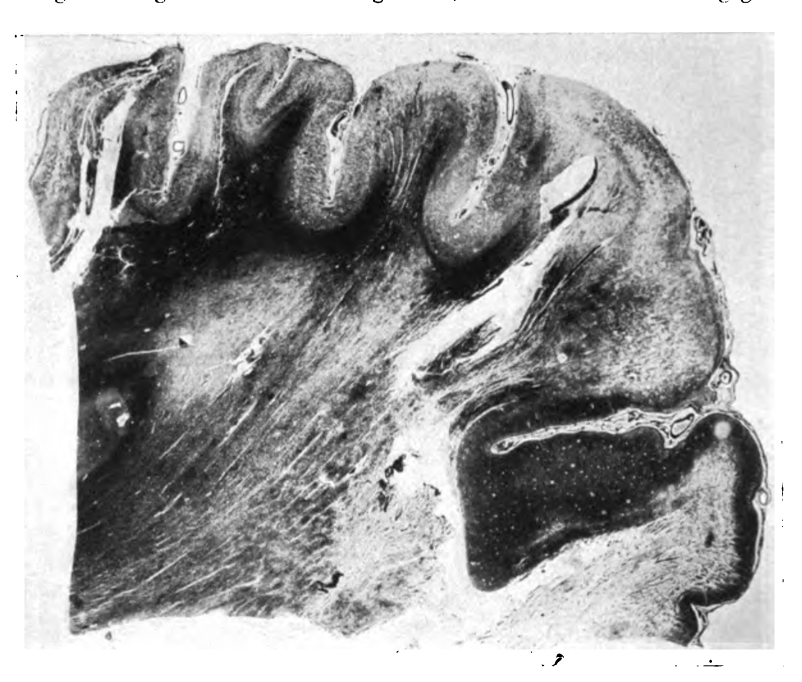


Abb. 13. Analog hergestelltes Präparat. Man beachte den Status spongiosus der Rinde rechts, ferner die Aufhellungen um die Gefäße.

erhaltene Rinde, *noch Fettkörnchenzellen* in großer Menge. Es ist noch zu bemerken, daß das Gebiet der Windungskegel absolut entmarkt ist und eine Reaktion von seiten des Bindegewebes oder der Glia nicht eingetreten ist, daß dagegen der Prozeß meist an der U-Faserung haltmacht und die Radiärfasern im allgemeinen noch recht gut erhalten sind. Ganz links im Präparat ist das Marklager der Windung noch ziemlich intakt, doch sieht man hier auch im Zentrum des Windungskegels den gelichteten Streifen, der im Fettpräparat sofort durch die Menge an Neutralfetten (vorwiegend in Fettkörnchenzellen) imponiert.

Die Abb. 13 entstammt demselben Blocke (etwa $^1/_2$ cm entfernt), ist sehr vorsichtig in Paraffin eingebettet, so daß die Verhältnisse, wie die Vergleiche mit Gelatineschnitten ergeben, nicht verändert sind. Wiederum rechts absolut entmarkte Windung, links davon die stark gelichtete, in der Mitte die mit noch erhaltenen U-Fasern, und ganz links eine absolut markleere Windung. Das Präpa-

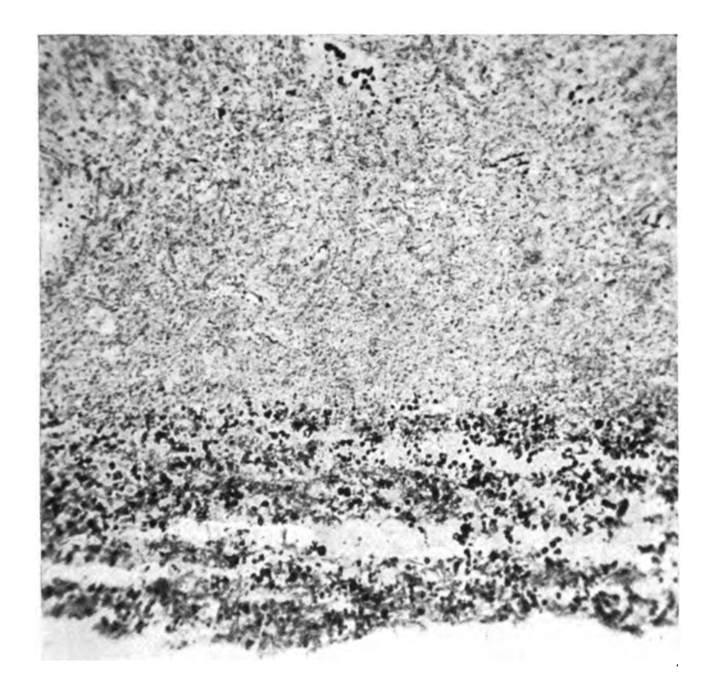


Abb. 14. Fettpräparat aus der Inselrinde. Makroskopisch subcorticaler Markzerfall.

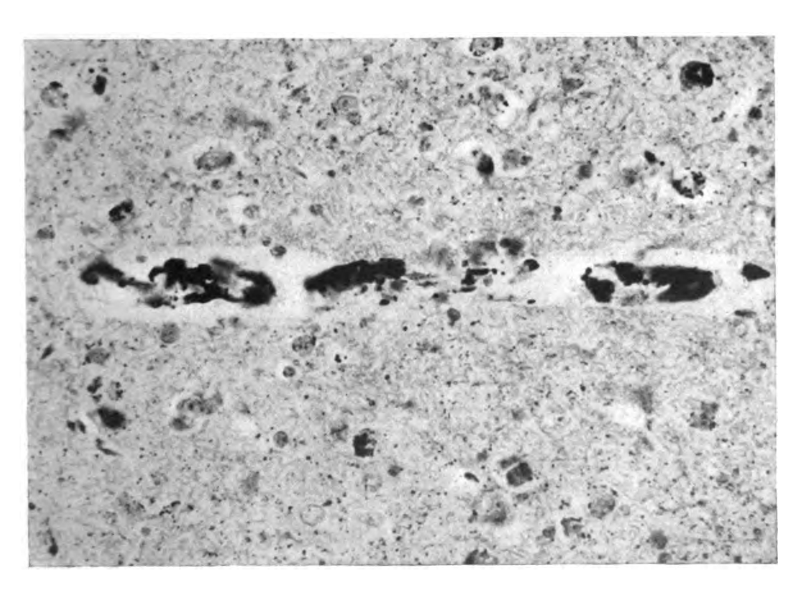


Abb. 15. Hirnrinde. Entsprechende Stelle der Abb. 9 und 10. Fettpräparat über scheinbar intaktem Marklager.

rat zeigt einmal, zum Teil im Flachschnitt getroffen, den ungeheuren Status spongiosus in der Rinde, der sich von der 2. bis an die 6. Schicht erstreckt und sein Gefüge fast ausschließlich der Wucherung des Mesoderms verdankt. Man erkennt ferner die Loslösung der Rinde von dem darunter liegenden zerfallenen Mark.

Das Verhalten der neugebildeten mesenchymalen Netze und Capillaren (vgl. Abb. 10) bedarf noch einer kurzen Charakteristik: In dem Status spongiosus z. B. der Abb. 12 bleibt es erhalten, während an Stellen gröberen Zerfalls eine eigenartige Koagulationsnekrose in der Capillarwand auftritt, die zu einem Untergang der jungen Gefäße führt. (Ähnlich wie es *Bielschowsky* bei einem Huntington-Fall gezeigt hat.)

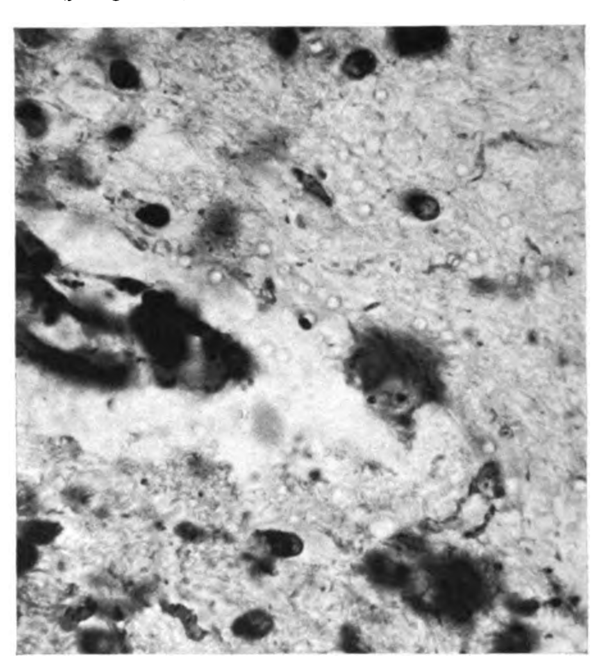


Abb. 16a. Aus der Rinde (entsprechend Abb. 9a), große dreikernige protoplasmatische Gliazelle mit einigen dunkler färbbaren Brocken. In dem Gefäß rechts albuminoide Abbauprodukte

Kleinhirn. In der Körnerschicht kein Ausfall. Die Purkinjezellen sind in normaler Anzahl vorhanden. Der Markgehalt der Windungskegel ist ausreichend, im Hemisphärenmark finden sich Lichtungsbezirke, die denen im Großhirnmarke durchaus entsprechen. Auch hier sind die Fibrae gyrorum propriae wesentlich besser erhalten als die Fasern des tiefen Markes. Im Fettpräparat wie im Markscheidenbild sind die Kollateralen der Körnerschicht wie auch die rückläufigen Fasern der Purkinjezellen durchweg verschont. Im Nucleus dentatus sind eine Reihe feiner Fasern zugrunde gegangen, sie zeichnen sich durch ihre tiefrote, bröckelige Färbung aus. In den Adventitialscheiden liegen Fettkörnchenzellen und reichlich freies Fett, und zwar schon um Gefäße vom Kaliber kleiner Capillaren herum. Verschiedentlich sieht man Lücken im Gewebe, deren Ränder von Fettkörnchenzellen begrenzt sind. Das Protoplasma der Gliazellen ist sogar im Fettpräparat nicht ganz selten deutlich sichtbar und ist rötlich mitgefärbt.

Im Alzheimer-Mann-Präparat ist die Deckschicht der Kleinhirnrinde erheblich verbreitert. Der Reichtum an Nervenfasern ist noch recht erheblich. Dagegen sind die Fasern des Marklagers erheblich gelichtet. Das Band des Nucleus dentatus enthält noch reichlich Ganglienzellen, die alle von fettigen Substanzen erfüllt sind und meist entsprechend der akuten schweren Zellerkrankung erkrankt sind. Auch im Nucleus dentatus und seiner Umgebung sind große Gliakerne (wie auf Abb. 16c) anzutreffen.

Pons. Orale Ponsabschnitte. Die grauen Massen des Pons imponieren durch „die Dichte" der Ganglienzellen, die in analoger Weise wie in den beschriebenen Grisea erkrankt sind, nur daß hier bereits eine große Menge nicht mehr färbbarer

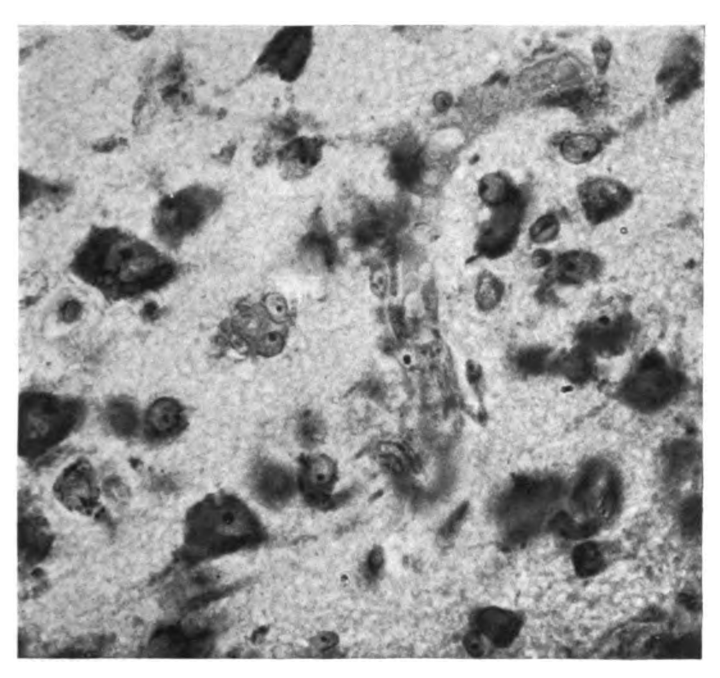


Abb. 16 b. In der Mitte große plasmatische vierkernige Gliazelle (in der Ebene nur 3 Kerne sichtbar).

Zellelemente vorherrschen. Auch die eben beschriebenen progressiven Gliazellen mit den übergroßen chromatinarmen Kernen sind nicht ganz selten.

Der Untergang der Pyramidenareale ist hier deutlich. Im medialen Schleifengebiet keine Degeneration; *dagegen im Bindearmgebiet einzelne Aufhellungen.* Der caudale Teil der Substantia nigra (Zona compacta) führt reichlich pigmenthaltige Zellen, die verhältnismäßig mehr intakt sind als die oralen.

Medulla: Der Fasciculus longitudinalis dorsalis ist außer den Pyramidenbahnen das einzige eindeutig im Zerfall begriffene Faserbündel. Im Silberpräparat in den Pyramidensträngen keine Fibrillen. Die subependymäre Gliaschicht ist außerordentlich stark gewuchert.

Der Zellgehalt der Oliven entspricht der Norm. In den dorsalen Teilen der Medulla trifft man immer wieder auf Lichtungsbezirke, die an das Gefäßsystem gebunden sind. Die zellige Glia ist in ihrer Umgebung vermehrt und progressiv verändert.

Die Ganglienzellen sind durchgehend schwer erkrankt, der Zelleib gebläht. das Tigroid liegt in feinen Stäubchen über den sichtbaren Fortsätzen. Die Kernmembran zeigt zahlreiche Falten. Unabhängig von den eben erwähnten Lichtungsbezirken trifft man hier wieder auf die bereits beschriebenen, in der Rinde gefundenen eigenartigen Gliazellen mit dem großen Kern und ein oder mehreren Zentrosomen. Die Zellfortsätze sind nach allen Seiten verfolgbar, mit einer krümeligen, anilinfärbbaren Substanz staubförmig bedeckt. Oft liegen mehrere Kerne in einem derartigen Symplasma in verschiedenen Ebenen. Abgesehen von den Anilinfarben annehmenden Brocken ist gelegentlich das Protoplasma dieser Zellen von

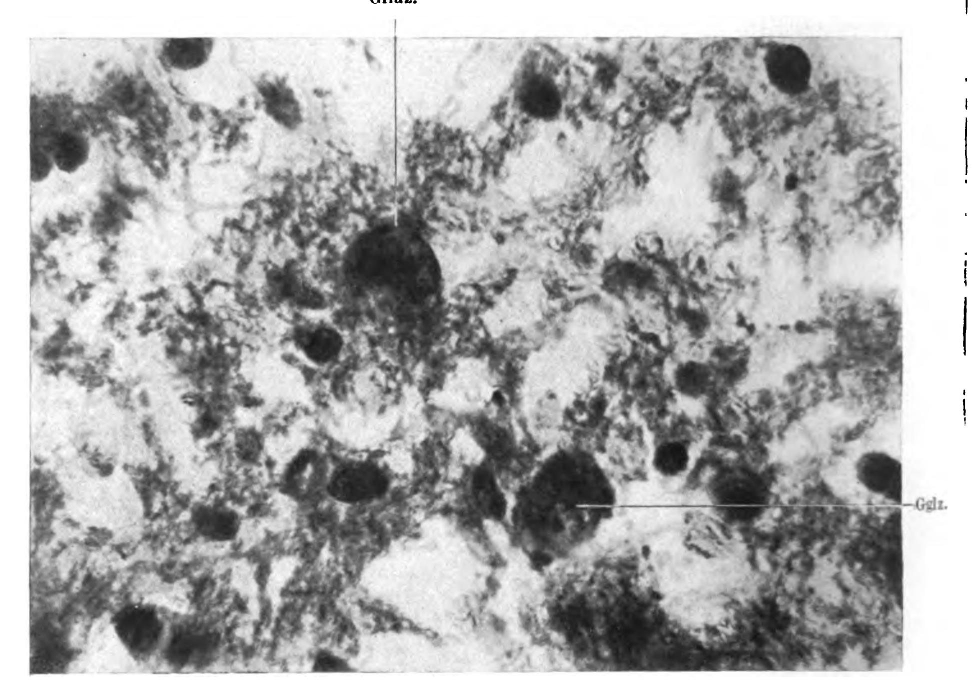


Abb. 16c. Große gelapptkernige Gliazelle (Alzheimer-Mann-Präparat), rechts unten Ganglienzelle aus der 3b.

einem goldgelben Pigment übersät. Es finden sich diese Zellen in allen Größen in den Grisea der Oblongata. Der Kern ist geschwollen, chromatinarm, hat oft noch ein ganz gutes Liningerüst. Nur bei den ganz großen Elementen findet sich häufig nur ein riesiger, großer Kern, oft gelappt, mit Neigung zu Abschnürungen, so daß auf dem Durchschnitt die Zelle als eine mehrkernige imponiert.

Ihre Kerne reichen nicht an die Größe der großen motorischen Elemente heran, übertreffen aber Körnerzellen der Hirnrinde bei weitem.

Die intracellulären Fibrillen der motorischen Kerne sind zerfallen. Ein Zerfall der Wurzelaustrittszone tritt nicht ein. Die olivo-cerebellaren Bahnen sind intakt.

Das *Rückenmark* zeigt im Markscheidenbild durchgehend eine Aufhellung in den Pyramidenseiten- und -vordersträngen. In Schnitten aus dem oberen Brustmark fällt zwar eine erhebliche Vergrößerung der Substantia gelatinosa centralis auf. Der Zentralkanal ist stellenweise offen, doch finden sich sonst keine weiteren

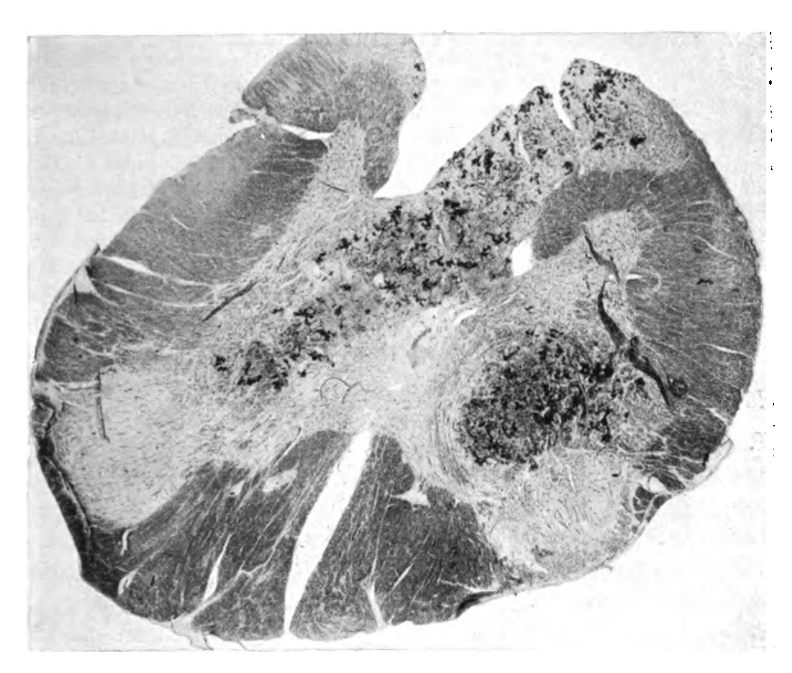


Abb. 17. Aus der Pyramidenkreuzung, Fettpräparat. Zerfall der Pyramidenbahnen.

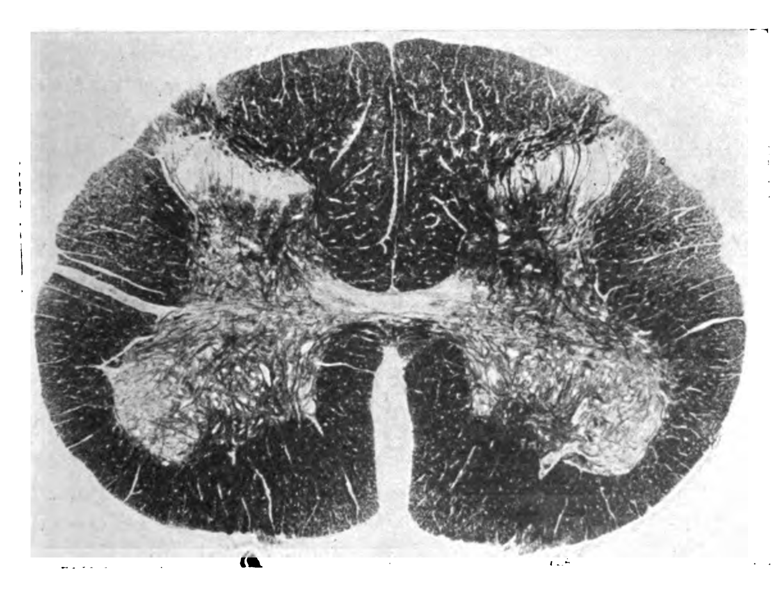


Abb. 18. Aus L. 4. Lichtungen in den Vordersträngen und an den hinteren Seitenstrangarealen.

Anomalien. Die Hinterstränge sind durchweg intakt. Die *Pia* ist mäßig verdickt, enthält für das Alter schon reichlich Melanophoren sowie vereinzelt Fettkörnchenzellen. Die Vorderhornzellen scheinen zahlenmäßig nicht beeinträchtigt zu sein. In den Pyramidenseitensträngen des unteren Brustmarkes haben wir hier einen ganz diffusen Zerfall der Markscheiden vor uns. Im Fettpräparat sind sie erheblich rötlicher gefärbt als die Markscheiden der anderen Bezirke, und im Gewebe liegen, besonders deutlich in der Nähe der Gefäße, echte Fettkörnchenzellen, Myeloblasten und Myelophagen. Gelegentlich enthalten auch die Intimazellen dieses Bezirkes Fett. Der Zerfall der Pyramidenbahnen ist in den kranialen Partien des Rückenmarkes wesentlich stärker als in den caudaleren. Das Holzerpräparat zeigt im ganzen Querschnitt allgemein eine Vermehrung der Gliafasern, wie das Nisslbild eine Vermehrung der Gliakerne mit Ausnahme des Hinterstrang-Gebietes.

Zusammenfassung des pathologisch-anatomischen Befundes.

1. Unter den Veränderungen der Körperorgane steht die Granularatrophie der Leber im Vordergrund deren mikroskopische Untersuchung *einen Parenchymuntergang mit geringer reparatorischer Tendenz, aber mit einer starken Proliferation des gesamten Bindegewebsapparates aufdeckt*, und die von den Durchschnittsbefunden der Wilson-Lebercirrhose nicht abweicht.

2. Im Nervensystem spielt sich in den grauen Massen, und zwar namentlich im Striatum und der Hirnrinde, dann der Stärke nach auch im Pallidum, den subpallidären Zentren, schließlich im Brückengrau, am wenigsten in der Kleinhirnrinde ein Degenerationsprozeß ab, dem der größte Teil der nervösen Parenchymelemente zum Opfer fällt. Er imponiert in den besterhaltenen Teilen als ein Schwund des Gewebes, so daß die zelligen Elemente dicht gedrängt liegen, führt frühzeitig zu einem Zerfall der Fibrillen, und ist charakterisiert durch das Auftreten abnormer gliöser Elemente in zweierlei Formen: a) ein- oder mehrkerniger in einem Symplasma gelegenen blassen, chromatinarmen Kerne, b) durch Gliazellen mit großen gelappten Kernen von ganz gutem Liningerüst, deren Protoplasma mit Anilin färbbaren Brocken und einem gelbgrünlichen Pigment durchsetzt ist. An einzelnen dieser Zellen bestehen Ansätze zur Faserbildung, andere degenerieren schnell, und zwar vornehmlich die, die als Trabantzellen auftreten.

Abgesehen von dem relativ frühen Zerfall der Fibrillen zeigt sich der Prozeß durch das Auftreten daselbst an den relativ intakten Stellen über das ganze Präparat verstreuten feinen Fetttröpfchen, die oft an Stelle der Fibrillen liegen (Kombination des Bielschowskypräparates mit Scharlachrotfärbung). Erst später erfolgt der Abbau nach dem fixen Typ, und nur an den Stellen großer Defekte durch Fettkörnchenzellen. Zu einem völligen Defekte kommt es aber nur an der Prädilektionsstelle, dem lateralen Putamenteil, mit Übergreifen auf Capsula externa und Claustrum.

Eine Gliafaserwucherung zum Ersatz des Parenchymdefektes hat nur an der Oberflächen-Tangentialschicht, subependymär und um die Membrana limitans herum statt, in den dazwischen gelegenen Gewebspartien zerfällt die Glia selbst oder erfährt eine amöboide Umwandlung.

Durch die Schrumpfung des Parenchyms resultieren enorme adventitielle Räume, die von Gliafasern der Membrana limitans durchsetzt werden. In den mittleren Schichten der Hirnrinde entsteht wie auch im Hirnstamm ein Status spongiosus, der von protoplasmatischen Gewebsbrücken durchzogen wird[1]).

In der Hirnrinde, weniger im Striatum proliferiert in ungeheurer Ausdehnung das Mesoderm, nicht nur, daß eine Capillarneubildung deutlich ist, sondern auch die mesodermalen Fibrillen wuchern, und an einzelnen Stellen der Hirnrinde stellen sie allein das Gerüst für den Status spongiosus dar. Auch am Mesoderm gibt es regressive Vorgänge dergestalt, daß an den Capillaren eine eigenartige Nekrose der Wand auftritt.

3. geht das Marklager in weitestem Umfange zugrunde. Dieser Degenerationsprozeß ist zuerst in der Umgebung der Gefäße zu finden, die von Lichtungsstreifen begleitet sind, von dort aus greift der Zerfall der Markfasern immer mehr um sich, bis die großen (eingesunkenen) Entmarkungsbezirke resultieren, über denen die Rinde nur noch als eine schmale Lamelle liegt. (Ein Gefäßprozeß oder etwa Embolien liegen diesen Erweichungen *nicht* zugrunde.)

Nackte Fibrillen sind relativ selten, ob aber Markscheide und Fibrille zugleich zerfallen, steht nicht fest.

Der Abbau erfolgt anscheinend sehr langsam, an den größeren Entmarkungsbezirken auch durch mesodermale Gitterzellen.

Infolge der großen Zerstörung des Hemisphärenmarkes (und der inneren Kapsel selbst?) geht die innere Kapsel zugrunde und die Pyramidenbahnen zerfallen.

Im Brustmark und Lendenmark finden sich außerdem an Vorder- und Seitensträngen Lichtungen, deren Bedeutung unklar bleibt.

Durch die Atrophie der einzelnen Hirnstammgebiete entsteht die abenteuerliche Verlagerung der Großhirnganglien gegeneinander.

Haben wir schon das klinische Krankheitsbild von der Wilsonschen Krankheit abgrenzen müssen, so erfordert dies das anatomische Substrat nur noch mehr. Auf die *physio-pathologische* Seite der Beobachtung

[1]) Die Prädilektionsstellen für den Status spongiosus in der Hirnrinde und die Gründe für die Zerklüftung im Putamen hat *Spielmeyer* schon in seinem Lehrbuch S. 338 u. a. O. ausführlich diskutiert, so wir hierauf nicht mehr einzugehen haben.



möchte ich nicht eingehen, da die Ausdehnung der anatomischen Veränderungen exakte Schlüsse nicht zuläßt. Als auffällig möchte ich nur bezeichnen, daß der Nucleus dentatus nicht in dem Maße wie bei den typischen Fällen Wilsonscher Krankheit von *Alzheimer*, *Spielmeyer* u. a. mit erkrankt war.

Es liegt mir viel mehr daran, eine Klärung des pathogenetischen Momentes zu versuchen.

Ihren Ausdruck findet die Grundstörung

1. in dem an den verschiedenen Grisea, vor allem Neostriatum und Pallium sich abspielenden Parenchymprozesse, der zu der hochgradigen Atrophie des gesamten Organs führt.

2. in der ausgedehnten Myelolyse.

Der pathologische Prozeß in der grauen Substanz ist charakterisiert durch die Zellerkrankung, den ungeheuren Schwund der Grundsubstanz, den hochgradigen Zerfall der Nervenfasern. Selbst in den guterhaltenen Partien ist das ganze Gewebe mit feinsten Fetttröpfchen übersät, ob diese aus dem Zerfall der Fibrillen herrühren oder aus der Grundsubstanz selbst, muß dahingestellt bleiben. Schließlich ist das Vorkommen der atypischen großen Gliakerne zu vermerken. Bei diesen möchte ich zunächst verweilen. Was fortlaufend verfolgt werden kann, das ist die Entwicklung der großen Gliakerne zu gelapptkernigen, chromatinarmen Elementen und Kernabschnürungen, häufig umgeben von basophilen Körnchen, in der Farbe viel dunkler als die Nisslsubstanz und gelegentlich mit einem grünlich-gelblichen Pigment im Protoplasma, das weder eine Eisenreaktion noch eine Fettfärbung ergibt und in Verbindung mit Chresylviolett oder Toluidinblau eine blaugrünliche Mischfarbe zeigt. Bei allen diesen Zellen ist die Kernplasmarelation gestört, Kernsubstanzen sind in das Protoplasma ausgestoßen. Nackte, chromatinarme Kerne habe ich nie gefunden, wohl aber solche, die nur von einem im Verhältnis zur Kerngröße außerordentlich schmalen Saume umgeben waren. Das Plasma verhält sich gleichfalls verschieden. Während es sich in der Mehrzahl, vor allem bei den großen gelapptkernigen Zellen und den vielkernigen Zellen um einen im Nisslbild und Alzheimer-Mannpräparat scharf abgegrenzten Plasmaleib handelt, gehen die meist (pigmentführenden) Zellen mit ihren Ausläufern oft unscharf in die Umgebung über. Die Größe der Zellen erhellt aus den beigefügten Abbildungen.

In Abb. 16c diene zum Vergleich die Ganglienzelle aus der III. An den Zelleib einer großen Pyramidenzelle reichen sie nicht heran. In Abb. 16b könnte man fast an einen Gliarasen denken, wenn nicht die Kerne samt und sonders durch einen runden Protoplasmaleib eingeschlossen wären (Gliariesenzellen).

Mögen einzelne Gliazellen in ihrer Form auch an die Alzheimerschen atypischen Elemente erinnern, so sind sie rein morphologisch, wie aus

der Beschreibung hervorgeht, von ihnen abzutrennen, und vor allem kommen sie bezüglich der Größe niemals an diese heran[1]).

Schließlich ist noch erwähnenswert, daß sich diese großen Zellen niemals dort finden, wo, wie um die großen Gefäße herum, eine Gliafasernarbe sich entwickelt hat, ebensowenig wie in der Nähe der Zerfallsherde. Sie sind ausschließlich dort nachzuweisen, wo auch sonst die Glia progressiv verändert ist oder eine amöboide Umwandlung erfahren hat, vornehmlich in der grauen Substanz.

Zu alledem ist noch das Vorkommen derartiger gelapptkerniger großer Zellen bei darauf gerichtetem Augenmerk gar nicht allzu selten, worauf u. a. *Spielmeyer*, *Westphal-Sioli* hinweisen; wie *Bielschowsky* habe ich sie auch kürzlich bei einem Falle von Paralysis agitans gefunden, so daß ich die Abweichung von den Alzheimerschen Gliazellen für wesentlich stärker halten möchte als ihre Ähnlichkeit, und dies um so mehr, als vieles in ihnen doch eine nahe Verwandtschaft zu gewohnten Gliazellveränderungen zeigt. Ob allerdings eine völlig normal angelegte Glia derart reagieren kann, erscheint mir fraglich.

Wo der Prozeß in der grauen Substanz am ehesten angreift, ist schwer zu sagen. Tatsache ist nur, daß im Neostriatum die bekanntlich für gewisse Toxine leichter empfänglichen kleinen Ganglienzellen wesentlich stärker als die großen Zellen erkrankt sind, während ein besonderes Befallensein bestimmter Hirnrindenschichten z. T. eher von lokalen Verhältnissen abhängig sein dürfte. Da wir leider auf ganz intakte Rindenabschnitte in unserem Falle nicht mehr stoßen, so ist ein Einblick in das Anfangsstadium des Prozesses nicht mehr möglich. Allein die diffuse Übersäung des gesamten Untergrundes mit feinen Fettstäubchen (oft in Anordnung der Fasern) gibt uns einen Anhaltspunkt dafür, daß der Prozeß sich in den Fibrillen oder in der „Grundsubstanz" abspielen muß. Auch ein großer Teil der Gliazellen, zumal die, bei denen das Plasma sichtbar wird, ist völlig von feinsten Fetttröpfchen übersät. Fettkörnchenzellen finden sich, wie gesagt, erst in der Umgebung der Gefäße. Die großen atypischen Gliazellen haben fettige Substanzen nicht aufgenommen. Fett wird erst bei deren Kernzerfall sichtbar. Die histochemische Untersuchung des Inhaltes war ergebnislos.

Die Verhältnisse im Marklager liegen dort, wo wir es noch nicht mit ausgedehntem Zerfall zu tun haben, so, daß in der Umgebung der Gefäße sich die ersten Aufhellungen im Markscheidenpräparat zeigen. Hier finden wir die Proliferation der Glia, deutlich sichtbares

---

[1]) Diese Unterschiede konnte Herr Professor *Creutzfeldt* in der Diskussionsbemerkung zu meinem Vortrage bestätigen, und sein Urteil dürfte um so berufener sein, als er die klassisch gewordenen Untersuchungen des *Alzheimer-Hösslin*schen Falles wie die späteren Untersuchungen *Spielmeyers* im Breslauer und Münchener Laboratorium mit durchgeführt hat.



Protoplasma mit gleichzeitiger Anschwellung der Kerne, und an den Markscheiden selbst das Auftreten fettfärbbarer Partien und Bröckchen. Geht aber die Markscheide zugrunde, dann ist auch meist von der Nervenfaser nichts mehr sichtbar. Nackte Achsenzylinder sind im Mark sehr selten; der Abbau wird von den fixen Zellen besorgt; erst bei ausgedehnterem Markuntergang treten massenhaft Fettkörnchen auf.

Abgesehen davon, daß die Gefäße völlig intakt sind, und eine mechanische Natur des Defektes auszuschließen ist, kann diese Art der Myelolyse nur so erklärt werden, daß eine für das Gehirn exogene Schädigung auf dem Gefäßwege herantritt, und daß diese genügt, die Glia einmal in ihrer nutritiven Funktion für die Nervensubstanz wie auch in ihrer Funktion als Stützsubstanz empfindlich zu schädigen. Der Vorgang, daß eine exogene Schädigung durch Stoffwechseltoxine an der Glia so atypische Reaktionsformen auslösen kann, ist mir nur denkbar bei einer von Haus aus minderwertigen Glia. Unterstützt wird diese Ansicht durch das massenhafte Auftreten der geschilderten, auch im Mark gelegentlich aufzufindenden Gliakerne sowie durch die Unfähigkeit der Glia, selbst geringe Defekte auszufüllen und ihrem Versagen bei der Organisation der sekundär zerfallenden Pyramidenstränge, schließlich *durch die sichergestellte hereditäre Komponente bei Mutter und Tochter*[1]).

[1]) Schon die seinerzeitige Erkrankung der Mutter hat eine Organminderwertigkeit zur Voraussetzung. — Die Ergebnisse meiner experimentellen Mäusehyperkinesen hat bereits *F. H. Levy* in seinem Choreakapitel (Kraus-Brugsch: Handbuch III. S. 755) herangezogen, wobei ihm leider ein Irrtum insofern unterlaufen ist, als bei den Tieren, die er kannte, nicht Streptokokkenstämme, sondern das „Toxin" des Schweinerotlaufes angewandt worden war. Bei der großen Anzahl von Tieren, die geimpft worden waren, erkrankte nur ein ganz geringer Prozentsatz bei absolut gleicher Einverleibung der Bacillen und gleicher Dosierung des dagegen gegebenen Rotlaufserums. Das für mich wesentlichste Moment war dabei seinerzeit (1922) die Möglichkeit, experimentell eine Hyperkinese hervorzurufen und der Nachweis, daß dazu aber unter absolut gleichen Bedingungen eine *bestimmte Disposition* des einzelnen Tieres gehört, um das Bild der choreiformen Bewegungsunruhe hervorzurufen. Bei grauen Mäusen gelang uns dies nie, lediglich bei weißen, deren Herkunft aus bestimmten Zuchtstämmen sich aber nicht mehr einwandfrei nachweisen ließ. Versuche, von derartigen Tieren noch Nachkommenschaft zu erzielen, um diese durch entsprechende Versuchsbedingungen wieder erkranken zu lassen, sind leider nicht geglückt. Meine Absicht, planmäßig Mäuse aus verschiedenen Zuchten generationsweise zu infizieren, mußte leider bisher unterbleiben. Bemerken möchte ich nur, daß der schnelle deletäre Verlauf bei unseren Mäusen nicht etwa durch eine Sekundärinfektion (Encephalitis) der erkrankten Hirngebiete zu erklären war. Auf Grund meiner experimentellen Untersuchungen muß ich aber *F. H. Levy* darin unbedingt beipflichten, daß eine endogene Disposition zur Erkrankung an einer postinfektiösen toxischen Chorea unbedingt vorhanden sein muß, denn sonst wäre auch die klinisch hinreichend bekannte Tatsache nicht zu verstehen, daß bei der ungeheuren Ausbreitung der Diphtherie und der Streptokokkeninfektion (Gelenkrheumatismus und Endokarditis) nur ein derartig geringer Bruchteil von Kranken von der Chorea befallen wird, zumal Erkrankungen

Daß sich eine Vulnerabilität bestimmter Hirnteile in der Descendenz nicht gleichartig auszuwirken braucht, ist gerade in letzter Zeit bekannt geworden. So wäre in erster Linie an den *Bielschowsky*schen Fall progressiver Versteifung zu erinnern, bei dem ein Knabe, dessen Vater an Huntingtonscher Krankheit gelitten hatte, in jugendlichem Alter zunächst an einer Chorea erkrankte, die dann in eine pallidäre Starre überging. Ähnlich die Beobachtung von *Gans*, die Familie H. (Beobachtung von *Stertz*, *Entres*, *Spielmeyer*), wo der Vater gleichfalls an Huntingtonscher Krankheit gestorben war, die beiden Töchter wilsonähnlich erkrankten. Durch *Spielmeyers* Untersuchungen konnte die Diagnose klargestellt werden[1]).

Wie häufig eine konstitutionelle Krankheitsdisposition, *Vulnerabilität* bestimmter Hirnteile besteht, aber erst des auslösenden Momentes bedarf, zeigen die Beobachtungen von *Runge* bei metencephalitischen Prozessen: der Vater hatte an chronischer Chorea gelitten, die Tochter bekommt metencephalitische Myoklonismen, oder ein Vater geht an Paralysis agitans zugrunde und der Sohn leidet an schwerem postencephalitischem Parkinsonismus. *Die ganz besondere Bedeutung unserer Beobachtung liegt aber darin*, daß durch *eine gleiche exogene* Erkrankung, nämlich die Gelenkrheumatismus-Endokarditis, sowohl die Mutter an einer Chorea erkrankte und ebenso die Tochter zunächst an einer choreatischen Bewegungsunruhe. Nach den oben angeführten Analoga darf es uns heute nicht verwundern, daß die Erkrankung der Deszendenz noch eine ausgedehntere Systemdegeneration auslöste. Vielleicht ist auch das jugendliche Alter der Patientin daran schuld, daß die deszendente Erkrankung ungleich umfassender im Gehirn sich auswirkte, bedingt vielleicht dadurch, daß der Prozeß am noch nicht ganz ausgereiften Zentralorgan angegriffen hat[2]). Immerhin geht vor allen Dingen aus unserer Beobachtung das eine hervor, *daß die minderwertige Erbanlage erst eines exogenen Faktors bedurfte*, um das Krankheitsbild hervorzubringen. Das Wort „exogen" möchte ich zunächst nur in dem Sinne als *exogen für das Zentralnervensystem* gebraucht wissen, denn bei einer großen Anzahl

in der gleichen Familie nicht ganz selten zu sein scheinen. Gerade mit Rücksicht auf die Chorea gravidarum möchte ich die Frage durchaus für berechtigt halten, ob die *infektiös* toxische Schädigung *direkt* auf das Gehirn einwirkt *oder* ob es nicht viel eher *im eigenen Körper gebildete Stoffwechselprodukte* sind, die das Nervensystem schädigend angreifen. Sei es, daß die Leber durch die Infektion selbst geschädigt wird oder selbst das Gehirn schädigende Stoffe produziert, oder daß sie infolge der exogenen Schädigung nicht mehr imstande ist, giftige Stoffwechselprodukte vor dem Übertritt in den Körperkreislauf zurückzuhalten. Auch hier geben meine Versuche keinen eindeutigen pathologischen Befund.

[1]) Die Arbeit *Spielmeyers* ist leider erst erschienen, nachdem die vorliegende Abhandlung druckfertig vorlag.

[2]) Vgl. hierzu die unterschiedliche Einwirkung der Metencephalitis bei Erwachsenen und Jugendlichen (*Bonhoeffer, Stern, Thiele*).



heredodegenerativer Erkrankungen dürfte *dieses* für das Gehirn *exogene Moment doch im eigenen Körper gelegen* sein. Eine Ansicht, die u. a. auch schon von *Wohlwill* geäußert wurde, und die ich bei meiner Arbeit über amaurotische Idiotie, sowie Scholz bei seiner eigenartigen diffusen Hirnsklerose aus dem histologischen Befunde wahrscheinlich machen konnten. Bei unserer Beobachtung ist die exogene Einwirkung durch die enorme Faserwucherung um die Gefäße und den Oberflächen wahrscheinlich zu machen, während ich die Proliferation der großen Cajalschen Zellen in der Randschicht auf den letalen septischen Prozeß beziehen möchte.

In unserem Falle ist das allgemein exogene Moment durch die Infektionstoxine zwar sicherzustellen, doch möchte ich auf Grund der Erwägungen in der Anmerkung auf S. 486 es für viel wahrscheinlicher erachten, daß dieses exogene Toxin nicht primär auf die nervösen Zentren wirkt, sondern auf dem Umwege über intermediäre Stoffwechselprodukte. Unter den Körperorganen ist es, wie *Lüthy* in einer neueren Arbeit nachgewiesen hat, die Leber, die bei Endokarditiden sehr schwer geschädigt wird. In seiner Arbeit über Lebernekrose bei Endokarditis führt er den Nachweis der Häufigkeit von Zellnekrosen im Zentrum der Leberläppchen, wobei die Ausdehnung wechselnd und ungleichmäßig sein kann. Die Ausdehnung der Nekrose kann so groß sein, daß eine schwere Schädigung der Leberfunktion eintreten muß. Das Zustandekommen der Nekrose beruht auf einer Toxinwirkung entweder rein mechanisch auf Grund einer Stauung des toxinreichen Blutes oder auf der entgiftenden Funktion der Leberläppchenzentren. Die toten Zellen werden auf mitotischem oder amitotischem Wege ersetzt, restitutio at integrum tritt ein, wenn das Capillargerüst intakt ist. „Indessen kann auch knotige Hyperplasie der Leber — und vielleicht auch echte Lebercirrhose aus endokarditischen Nekrosen entstehen.“ Daß „auf Schädigung der Leberfunktion schwere, besonders für das Nervensystem deletäre Gifte[1]) in den Körperkreislauf gelangen“, ist eine heute anerkannte Tatsache. Auf das hypothetische Gebiet der Einwirkung der

[1]) In diesen Worten über die extrapyramidalen Symptomerkrankungen weist *Jakob* mit Recht auf die Schwierigkeiten hin, die in der Beweisführung liegen, bei bestehender Leberschädigung eine Einwirkung auf den Streifenhügel anzuerkennen, obwohl *F. H. Levy* und *Tiefenbach* bei experimenteller Manganvergiftung mit Pallidumerkrankung die primäre Leberschädigung wahrscheinlich gemacht haben. Er betont vor allem, welche Vorsicht in der Annahme einer bevorzugten Disposition bestimmter Gehirnterritorien bei primärer Leberschädigung geboten sei und stützt sich dabei auf die ausgedehnten Untersuchungen (Sektionsmaterial und Tierexperiment) von *Kirschbaum*, daß ein bevorzugtes Befallensein des „Striopallidums“ gegenüber anderen Hirnteilen nicht statthat. M. E. dürfte bei den wertvollen Untersuchungsergebnissen *Kirschbaums* die Überlegung nicht zu unterdrücken sein, ob wir es bei seinem experimentellen und seinem Sektionsmaterial tatsächlich mit *derselben Lebererkrankung* zu tun haben, wie sie für die Mangan-

Leber auf die Gehirnerkrankung möchte ich hier nicht weiter eingehen, sondern einmal auf die Untersuchungen von *Stern* und *Meyer-Bisch* hinweisen, die ausgesprochene Leberfunktionsstörungen bei Restzuständen epidemischer Encephalitis sicherstellen konnten, und im übrigen auf die Beobachtungen von *Schob*, *Rystedt* u. a. hinweisen, deren Patienten lange vor Ausbruch der Gehirnerkrankungen an Milzschwellung und Ikterus erkrankt waren *und den eigenen vorliegenden Befund nachdrücklichst herausheben*, wo der postinfektiöse Ikterus (Leberaffektion nach Endokarditis) der nervösen Erkrankung voranging. Es liegt aber auf der Hand, daß nicht nur die Endokarditis, sondern auch andere Stoffwechselstörungen (vom Darm aus) die Leber zu schädigen vermögen, wie eine ganze Reihe von Fällen schwerer Darmgrippe mit konsekutivem Ikterus von verschiedenen Autoren berichtet worden sind [1]).

Wir dürfen das zeitliche Vorangehen der Leberschädigung, die schließlich zur Cirrhose führte, nicht vernachlässigen und, da die Natur der Lebererkrankung als durch die Streptokokkeninfektion bedingt gesichert erscheinen muß, können wir kaum umhin, sie für unseren Fall wenigstens für die Gehirnerkrankung — neben der heredodegenerativen Komponente — mit verantwortlich zu machen. Sei es auch nur in dem Sinne, daß die dauernde Zufuhr der Schädlichkeit durch die partiell funktionsuntüchtige Leber die Ausdehnung des Prozesses über das ganze Nervensystem verschuldet hat; die Ausbreitung des Prozesses nach der — weil am schwersten, wohl auch am — ältesten Erkrankung der kleinen neostriären Elemente auf die subpallidären Zentren erzeugte (nach heute gültiger Vorstellung) die Überlagerung des mehr choreiformen Krankheitsbildes durch die schließliche eigenartige Versteifung.

Folgende Beobachtungen gehören, noch hier kurz erwähnt zu werden:

Tschugunoff (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 86): Gelenkrheumatismus, später Lebercirrhose und Wilsonismus; *Pelnas:* Nach Gelenkrheumatismus großknotige Lebercirrhose, Wilsonsches Krankheitsbild (Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 38); *Hadfield* (Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 34): Diphtherie — Lebercirrhose, anfänglich choreiformes, später Wilsonsches Krankheitsbild.

---

vergiftung *Levys* bzw. bei der Lebercirrhose der Wilsonschen Krankheit anzunehmen ist. Wissen wir doch aus den Forschungen von *Hofmeister*, daß dieser Autor nicht weniger als 9 Enzyme in der Leber nachweisen konnte. *Wir wollen nicht die Gehirnschädigung bei einer Lebererkrankung kennen lernen, sondern die Schädigung des Gehirns bei einer bestimmten, zumindest klinisch spezifizierten Lebererkrankung untersuchen.*

[1]) Es würde uns auch nicht verwundern, wenn es sogar tatsächlich echte Fälle von Wilson gibt, in denen die Lebercirrhose einmal nicht nachzuweisen wäre, nämlich dann, wenn die Leber Gelegenheit zur Regeneration erkrankter Parenchympartien hätte. So waren in dem letzten Wilsonfall *Bielschowskys* die Leberveränderungen außerordentlich gering, makroskopisch gar nicht sichtbar.



Alles Fälle, bei denen die Infektionskrankheit und die Lebercirrhose sicherzustellen waren, bei denen über eine direkte Vererbung der Wilsonschen Krankheit nichts bekannt geworden ist.

Wohin ist nun der Prozeß bei unserer Beobachtung einzuordnen?

Die Chorea in der Aszendenz könnte einen analogen Vorgang vermuten lassen, wie er in den Beobachtungen von *Bielschowsky* (seiner progressiven Versteifung) oder bei den von *Stertz-Entres* bearbeiteten Geschwistern H. bekannt geworden ist, der „Verschiebung des choreatischen Krankheitsbildes nach der Seite des akinetisch-hypertonischen Syndroms". Andererseits würde die Lebererkrankung und die „Nekrose" als die „Wilsonkomponente" in der Pseudosklerosegruppe gedeutet werden können.

Dagegen spricht jedoch:

1. die völlige Genesung der Mutter nach einer postinfektiösen Chorea;

2. die anfänglich choreiforme Erkrankung des Kindes gleichfalls nach einer (zufällig gleichen) Infektion;

3. das Fehlen der Alzheimerschen Gliazellen, deren Nachweis *Spielmeyer* für die Sicherstellung der Diagnose postuliert;

4. die weit über jedes bekannte Maß hinausgehende Erkrankung des Marklagers (die Myelolyse).

Untergang der Markssubstanz hat bisher nur *Hall* bei einem Wilsonfall beschrieben, von dem *Bielschowsky* allerdings meint, daß diese Herde eine Ähnlichkeit mit denen bei Neurofibromatose hätten, ferner *Jakob* in seinem „Pseudosklerosefall Wehner". Schließlich hat *Schob* kurz über einen Wilsonfall mit symmetrischen Cysten in beiden Frontalhirnen berichtet (Innsbrucker Kongreß); diese Beobachtung liegt leider noch nicht in ausführlicher Wiedergabe vor.

Als sichere Grundlage für die Bewertung unserer Beobachtung bleibt also bestehen[1]):

1. die familiäre Minderwertigkeit bestimmter Grisea (Striatum!) und deren Erkrankungsdisposition gegenüber (demselben oder ganz ähnlichen) exogenen Toxin, die heredodegenerative Komponente;

2. die im späteren Kindesalter erworbene postinfektiöse Lebererkrankung mit Ausgang in Cirrhose;

3. der Parenchymprozeß mit der Neigung zu absonderlichen gliösen Reaktionsformen;

4. die eigenartige Myelolyse[2]) mit der gleichzeitigen schweren Er-

---

[1]) wobei sich die Zugehörigkeit etwa zur diffusen Sklerose, ebenso wie der Versuch, die Gehirnveränderung auf Embolien von der Endokarditis her zu beziehen, ausschließen lassen.

[2]) Auf die naheliegenden Erörterungen der Analogien zu anderen hereditären Erkrankungen, etwa zur Merzbacherschen Krankheit gehe ich nicht ein, weil mir bei dieser die Abbauvorgänge im Mark ganz andere zu sein scheinen, Herr Kollege *Scholz* zeigte mir in Tübingen die alten Merzbacherschen Präparate. Der Markabbau bei *Scholz*' diffuser familiärer Hirnsklerose ist gleichfalls ein anderer als bei uns.

krankung der Glia der weißen Substanz und deren reparatorischer Insuffizienz. Zudem zeigt die Ausbreitung der Myelolyse entlang den Gefäßen deutlich, daß hier nicht eine Abiotrophie des Nervengewebes als solches vorliegt, sondern daß eine für das Gehirn exogene Komponente auf dem Blut-Lymphwege in das Zentralorgan eindringt, so daß hier das Zusammentreffen der exogenen Noxe mit der degenerativen Komponente (der in der Gesamtheit ihrer nutritiven Funktionen minderwertig angelegten Glia) offenbar ist.

Unter diesen Kriterien behauptet der Fall Erna St. eine pathogenetische Sonderstellung.

Überblicken wir rückschauend die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung, so ist das Wesentliche die Feststellung, daß ein Kind, dessen Mutter (erst nach seiner Geburt) an einer postinfektiösen (Gelenkrheumatismus-Endokarditis) Chorea erkrankt gewesen war (und seither gesund gewesen ist), daß dies Kind selbst im Anschluß an einen Gelenkrheumatismus mit Endokarditis gleichfalls an einer postinfektiösen Chorea erkrankte. Gleichzeitig muß bei dem Kinde auch die Leber geschädigt gewesen sein, wie aus dem Ikterus, der als postinfektiöser angesehen wird, hervorgeht. Im Verlaufe von 6 Jahren versteift das Kind wilsonähnlich vollkommen, wobei es intellektuell verblödet. In der Symptomatologie der Krankheitserscheinungen ist der Prozeß von der Wilsonschen Krankheit abzugrenzen. S. o.

Der Obduktionsbefund ist charakterisiert durch das Vorhandensein einer im späteren Leben symptomlos verlaufenden Lebercirrhose, durch einen schweren atrophischen Prozeß des gesamten Striatums, einen absolut gleichartigen Prozeß in der Hirnrinde und großen symmetrischen Entmarkungsherden in beiden Hemisphären. Der Prozeß spielt sich als ein Abbau in der Grundsubstanz ab. Die Glia ist insuffizient, bildet keine Narben; grobe Zerklüftung, Lückenbildung sind die Folge; allein das Mesoderm zeigt eine ungeheure Proliferationstendenz. Eine Einordnung des Prozesses in die bekannten Bilder striärer Erkrankungen ist trotz des Vorhandenseins der Lebercirrhose nicht möglich.

In pathogenetischer Hinsicht handelt es sich um eine heredodegenerative Erkrankungsform, bei der eine für das Gehirn exogene Schädigung an dem entarteten Zentralorgan das eigenartige Krankheitsbild auslöst. Die ererbte Minderwertigkeit und gesteigerte Vulnerabilität bestimmter Grisea ist deutlich schon in der Disposition der Mutter zu striärer Erkrankung.

Wir sind am Schlusse unserer Betrachtungen dieser eigenartigen Erkrankungsform, die zwar eine Anzahl Beziehungen zur Wilson-Pseudosklerose-Gruppe aufweist, die aber neben dem familiär-degenerativen Einschlag das exogene Moment im Vordergrunde zu stehen hat. Komme



ich auf Probleme, die ich in der Einleitung angeschnitten habe, zurück, so möchte ich die Vermutung noch aussprechen dürfen, daß eine große Anzahl von Wilsonismen, ich denke dabei u. a. an einen Teil der von *Jakob* als „spastische Pseudosklerose" bezeichneten Fälle, in eine große Gruppe von Erkrankungen mit starker Betontheit der hedero-degenerativen Komponente hineingehört, deren Klassifizierung im einzelnen noch nicht möglich ist, und deren nosologische Trennung zunächst scharf durchgeführt werden sollte, unter sorgfältiger Abwägung etwaiger erblicher und exogener Momente.

Literaturverzeichnis.

Bielschowsky: Einige Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie des Schweif- und Linsenkernes. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **25**. 1919. — *Bielschowsky:* Entwurf eines Systems der Heredodegeneration des Zentralnervensystems einschließlich der zugehörigen Striatumerkrankungen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **24**. 1918. — *Bielschowsky:* Weitere Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie des striären Systems. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **27**. 1922. — *Bielschowsky:* Die Wilsonsche Krankheit. Jahresk. f. ärztl. Fortbild., 14. Jg. — *Boehnheim:* Beitrag zur Kenntnis der Pseudosklerose und verwandter Krankheiten usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **60**. 1920. — *Bostroem:* Der amyostatische Symptomenkomplex. S. 33 (Literatur!). Berlin: Julius Springer 1922. — *Entres:* Genealogische Studie zur Differentialdiagnose zwischen Wilsonscher Krankheit und Huntingtonscher Chorea. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **98**, H. 3/4, 1925. — *Gans:* Diskussionsbemerkung zum Referate: „Die erblichen Nervenkrankheiten", Innsbrucker Kongreß 1924. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **38**, S. 278, 1924. — *Hall:* La Dégénérescence hépato-lenticulaire. Maladie de Wilson. Pseudosclérose. Paris 1921. — *v. Hößlin-Alzheimer:* Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **8**. 1911/12. — *Jakob:* Die extrapyramidalen Erkrankungen. Berlin: Julius Springer 1923. — *Jakob:* Zur Pathologie der extrapyramidalen Erkrankungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **84**, H. 1—3. 1925. — *Jakob:* Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **69**. — *Kirschbaum:* Über den Einfluß schwerer Leberschädigungen auf das Zentralnervensystem. I. Mitteilung: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **77**, H. 5. 1922; II. Mitteilung: Ebenda **87**, H. 1/2. 1923; III. Mitteilung: Ebenda **88**, H. 4/5. 1924. — *Jakob:* Der amyostatische Symptomenkomplex. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Versammlungsber. 1922. — *Lhermitte:* L'hépathie familiale juvénile aévolution rapide avec dégénération du corps strié. La sem. méd. **32**. 1912. — *Lüthy:* Lebernekrose bei Endocarditis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **254**, 3. — *Oppenheim:* Zur Pseudosklerose. Neurol. Zentralbl. **33**. 1914. — *Öckinghaus:* Encephalitis epidemica und Wilsonsche Krankheit. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **72**. 1921. — *Pollak:* Amyostatischer Symptomenkomplex (anat. Teil). Ref. auf d. Braunschweiger Neurologentagung 1921. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenkrankh. 1922. — *Runge:* Diskussionsbemerkung auf dem Innsbrucker Kongreß 1924 ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. und Psychiatrie **38**, S. 279. — *Rystedt:* Über einen Fall von Wilsonscher Krankheit, ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **35**, S. 332. — *Schmincke:* Lebererkrankung bei Pseudosklerose Wilson. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **57**. 1920. — *Schob:* Kongenitale, früh erworbene und heredofamiliäre organische Nervenkrankheiten. Spez. Pathol. u. Therapie inn. Krankh. — *Schob:* Zur

pathologischen Anatomie der Wilson-Pseudosklerosegruppe. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **84**. 1924. — *Scholz:* Klinische, pathologisch-anatomische und erbbiologische Untersuchungen bei familiärer diffuser Hirnsklerose im Kindesalter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **99**, H. 5. 1925. — *Spielmeyer:* Die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **57**. 1920. — *Spielmeyer:* Lehrbuch. Histopathologie des Nervensystems. S. 188 u. 338. — *Stern* und *Meyer-Bisch:* Über Leberfunktionsstörungen bei epidemischer Encephalitis. Berlin. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 31. — *Stertz:* Der extrapyramidale Symptomenkomplex. Berlin: S. Karger 1920. — *v. Strümpell:* Über die Westphalsche Pseudosklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **12**. 1898. — *Tschugunoff:* Zur Frage der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Wilsonschen Krankheit. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **30**, H. 5/6. 1922. — *Westphal-Sioli:* Klinisch-anatomischer Beitrag zur Lehre von der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose (Wilsonschen Krankheit), insbesondere über Beziehungen derselben zur Encephalitis epidemica. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **66**. — *Wilson:* Progressive Linsenkerndegeneration und Pseudosklerose. In Lewandowskys Handb. d. Neurol. 1914.

(Institut der Pathologischen Anatomie der Kgl. Universität Pavia [Direktor: Prof. Dr. *A. Monti*].)

Über die Einheit oder Vielheit des syphilitischen Virus bei der progressiven Paralyse.

Von

Dr. Gian Carlo Peracchia.

(Eingegangen am 11. März 1926.)

Angesichts des immer noch nicht endgültig gelösten Problems der Identifizierung der Spirochäte, des Erzeugers der progressiven Paralyse, habe ich mich zu einer Reihe experimenteller Untersuchungen entschlossen, in der Absicht, einen klärenden Beitrag zu liefern zu dieser hochinteressanten Frage.

Beim Studium der Bibliographie dieses Arguments macht man sofort die Beobachtung, daß die verschiedenen Anschauungen sehr auseinandergehen, und daß heute noch die Theorie *Levaditi* und *Maries* von dem Bestehen eines besonderen luetischen Virus für das Nervensystem, die viele Anhänger gefunden hat, sub judice steht. Eine Anzahl Autoren möchte an der Hand nicht zu verachtender Daten die Hypothese *Levaditis* ablehnen und ein einziges Virus für die beiden Formen der Syphilis, die nervöse und die cutane Form annehmen. Andere wiederum sagen, daß die Syphilis bei den kommenden Paralytikern und Tabetikern einen eher gutartigen Verlauf haben, daß das Syphilom rasch wieder verschwinden, die Hauterscheinungen vorübergehen oder geradezu fehlen und die visceralen Erscheinungen außerordentlich selten sein werden. Wieder andere Forscher versichern, daß in den tropischen und subtropischen Ländern, wo die Syphilis cutan, mukös und visceral äußerst schwere Formen annimmt, die progressive Paralyse nur in einem äußerst geringen Verhältnis bestehe. Eben diese Forscher, nämlich *Erb*, *Nonne*, *Bresius*, *Babinski*, *Mott* usw. behaupten, zahlreiche Fälle von konjugaler und familiärer Nervensyphilis beobachtet zu haben, die von Paralyse und Tabes von Individuen herrührten, deren Ansteckung auf dieselbe Quelle und dasselbe Virus zurückführte, das auch sie neurotrop nennen. Sie machen also auf diese Weise einen Unterschied zwischen der besonderen Spirochäte mit neurotroper Tendenz und der

andern, die die gewöhnliche Hautsyphilis erzeugt. *Bresius* führt zur Bekräftigung der Sonderheit der neurotropen Spirochäte Glasbläser betreffende Fälle an, die, an derselben Quelle infiziert, später Paralyse, Tabes und Gehirnsyphilis bekamen. *Milliand* erklärt sich ebenfalls überzeugter Pluralist, doch er geht ins Extreme, wenn er annimmt, daß es syphilitische Virus mit verschiedener Wirkung auf die menschlichen Gewebe gebe, wobei die einen auf die Knochen einwirkten, die andern auf das Arteriensystem usw. — Der Kritik der Unizisten und besonders *Sicard* gegenüber bekräftigten *Levaditi* und *Marie* ihre pluralistische Auffassung, indem sie daran erinnern, daß auch unter den Bacillen des Typhus, der Dysenterie, unter den Spirillen des Recurrensfiebers es Abarten gibt. Die Spezifität des Paralyse und Tabes erzeugenden Virus bestände also nach *Levaditi* schon in dem besonderen, durch die Ansteckung übertragenen Keim, und würde dann durch den Aufenthalt der Spirochäte im Gehirn weiter verstärkt und endgültig fixiert werden. Zwecks tieferer Überzeugung haben sie dann Versuche mit Affen und Kaninchen angestellt und Untersuchungen an Paralytikern:

Die an Tieren vorgenommenen Übertragungsversuche gründen sich auf die vorhergehenden Untersuchungen von *Noguchi*, *Berger*, *Uhlenhuth* und *Mulzer*, *Graves*, *Volk* und anderen (die aber nur zum Teil die Spirochäte zum Gedeihen zu bringen vermochten und somit sicherlich keine sicheren Angaben über das doppelte Virus zu machen imstande waren). Sie inokulierten Blut von Paralytikern, von seit mehreren Jahren an Syphilis Erkrankten, und von Syphilom herrührendes Material. Sie fanden Unterschiede betreffs der Inkubationsperiode, des Aussehens der Verletzungen, der Entwicklung und der Virulenz. Sie fanden, daß die Inkubationsdauer mit dermotropem Virus kürzer ist, als mit neurotropem, ferner daß die Verletzungen sich verschieden darbieten, je nach dem makroskopischen oder mikroskopischen Standpunkt (die vom neurotropen Virus gegebenen Verletzungen wären mehr oberflächlich und würden nicht hart und ulceriert, noch führten sie zu einer so verbreiteten und so starken Arteritis, wie das dermotrope Virus. Ferner heilten die vom neurotropen Virus gesetzten Verletzungen äußerst langsam; außerdem wäre das Virus der keimenden Paralyse nicht abgeschwächter Virulenz, sondern müßte als eine von der Spirochäte der gewöhnlichen cutanen, muskösen und visceralen Syphilis abweichende Abart aufgefaßt werden). Besagte Forscher behaupten, viermal bei Paralytikern ein Treponema isoliert zu haben, das biologisch nicht das des harten Schankers, noch das der gewohnten Schleimhautplaques der gewöhnlichen Syphilis ist. Sie machten dann in der Doktrin der Pluralität noch einen Schritt weiter und unterschieden bei derselben Paralyse pathologische Unterabarten, die nach ihrer Anschauung immer mehr die Auffassung stützen, daß die alte These von dem einheitlichen

syphilitischen Ursprung der schweren Gehirnkrankheit heute der pluralistischen Auffassung weichen muß.

Doch diese These von der Pluralität des syphilitischen Virus begegnete von Anfang an kräftigem Widerspruch im Lager der Syphilographen. Unter anderen berichtete *Renaut* an die Société française de Dermatologie, klassische Syphilis mit dem ganzen Heer der auf den Primäraffekt folgenden sekundären Erscheinungen beobachtet zu haben, die dann gegen Ende des dritten oder im Laufe des vierten Jahres in eine typische progressive Paralyse endete. In einem Artikel *Pagniez'* liest man, daß sehr viele Reserven gemacht worden sind, betreffs des absoluten Wertes der von den Pluralisten gepriesenen experimentellen Versuche. Nach *Pagniez* sind die Untersuchungen und Versuche *Levaditis* nicht überzeugend. Im Juli 1921 hat *Sicard* in der Société névrologique zu Paris die klinischen, experimentellen und biologischen Argumente bekämpft. Dagegen hat er die Behauptung aufgestellt, daß bei der Paralyse erzeugenden Lues eine beschränkte Ansteckung stattfinde. Auch sind nach ihm die similären Ansteckungstatsachen, z. B. die Ansteckung unter Ehegatten, in der Frage nicht ausschlaggebend, da sie nichts Näheres aussagen über das Los der Person, die die Quelle multipler neutroper Syphiliden gewesen ist. So wären also nach *Sicard* die in den Hirnen von Paralytikern gefundenen biologischen Varietäten der Treponeme wertlos, auch deshalb, weil es sich da um eine besondere Anpassung an die Umwelt handeln könnte. Auch *Ravaut* und *Jeanselme* sind Unizisten. Oft haben sie angegeben, daß bei Tabetikern und progressiven Paralytikern in ihrer Vergangenheit sich sekundäre Erscheinungen bieten, daß überdies derartige Kranke Aortitiden, Arteritiden und chronischen Nephritiden ausgesetzt sind, von Hauterscheinungen heimgesucht werden, die der sekundären Periode der gewöhnlichen Syphilis angehören, wobei die, diese Sekundärerscheinungen begleitende Hirnhautreaktion Hand in Hand geht mit der für die Spätperioden charakteristischen Reaktion. *Fournier* will dann noch beobachtet haben, daß zur Tabes und Paralyse die weniger floriden Syphiliden prädisponieren, das heißt diejenigen, die man in ihren primären und sekundären Phasen gutartiger nennt. *Sicard* widerlegt schließlich, immer auf dem Kongreß, auch die Schlußfolgerungen *Levaditi* und *Maries*, indem er behauptete, daß die mikrobische Analogie keinerlei Wert haben könnte, denn sonst müßte man ja doch auch annehmen, daß auch beim Tuberkulosebacillus eine pneumotrope, eine dermotrope, und ebenso eine neurotrope Abart existierte, und zur Erklärung gelangen, daß die verschiedenen Wirkungen der spezifischen Therapie, die gute sind bei der dermotropen Syphilis und ausbleiben bei der neurotropen, davon herrühren können, daß bei der ersten die Veränderungen ganz und gar vasculär sind, bei der letzteren parenchymatös.

Eigene Versuche mit Kaninchen.

Die Versuche an Kaninchen wurden auf folgende Weise vorgenommen:

a) Inokulation des Virus aus syphilitischem Primäraffekt des Menschen.

b) Inokulation des Virus aus Blut und Liquor von progressiven Paralytikern.

c) Inokulation von Virus aus dem Gehirn der Paralytiker selbst.

d) Gekreuzte Inokulation.

1. Mit Syphilom-Virus behandelte Kaninchen, Inokulation von Blut und Gehirn Paralytischer.

2. Umgekehrt.

Meine Versuchsanordnung war nachfolgende:

Ich habe in einer Weise zu verfahren gesucht, die es mir gestattete, technische Fehler, sei es bezüglich der Materialsentnahme oder des Verimpfungsaktes, auszuschließen.

Das hierzu herangezogene Material wurde immer zuvor untersucht und parasitenreich befunden.

Die Gehirnsubstanz der Paralytiker wurde mittels Punktur den kaum verstorbenen Individuen entnommen (Irrenanstalt von Mombello) und nur ein einziges Mal durch Gehirnpunktur am Lebenden erhalten. Auch in diesem wurde zuerst auf Spirochäten untersucht.

Zweck dieser Untersuchungen war es, zu beobachten: 1. ob das Virus der cutanen und der nervösen Lues beim Kaninchen gedeiht; 2. die Inkubationsperiode; 3. ob eine Ungleichheit besteht im Auftreten der Manifestation nach Verimpfung der beiden Virus; 4. die weiteren Erscheinungen; 5. das Verhalten des Blutes. Betreffs dieses letzten Befundes will ich hier gleich anführen, daß bei ungefähr 40 zu meinen Versuchen gehörenden Kaninchen die Ergebnisse vollauf wertlos waren, da die Wassermannsche Reaktion zu unbeständig war und nicht der Wahrheit entsprach. Denn bei den mit Spirochäten primärer und sekundärer Verletzungen syphilisierten Kaninchen ergab Wassermann negativen Befund bei einigen, fast negativen bei andern, und bei wieder andern, bei denen das Virus überhaupt nicht gediehen war, zeigte sich die Wassermannsche Reaktion deutlich negativ bei einem, leicht positiv und deutlich positiv bei andern.

Bei Vornahme von Kontrollversuchen an gesunden Kaninchen erschien die Wassermannsche Reaktion sprungweise positiv und negativ. Diese Daten bilden also vollständig ein Kapitel für sich.

Versuche.

I. Gruppe: Übertragung des Virus vom Menschen mit Primäraffekt und gekreuztes Experiment.

Kaninchen Nr. 2. — Ich verbrachte am 12. I. 1922 einige Tropfen Spirochätenemulsion auf eine Ritzungsstelle am Hodensack, wobei das Tier ungefähr 2 Stunden lang gebunden und unbeweglich liegen blieb. An den folgenden Tagen leichte Entzündungsreaktion rechts und links an den geritzten Stellen, daraufhin Kruste und Narbe. Nach ungefähr $1^1/_2$ Monat bemerkte ich an ihm einen immer weiter um sich greifenden Verfall der Kräfte: nichts dagegen lokal. Erst im Monat März stellte ich an der den linken Hoden überziehenden Haut an der Stelle der vorhergegangenen Ritzung eine umschriebene Erhebung fest, die in den folgenden Tagen zwar etwas an Ausmaß zunahm, immer aber mit Tendenz zur Papelform. Am 23. III. untersuchte ich entnommenes Material am Paraboloid und fand eine starke Anzahl Syphilisspirochäten vor.

Ein Teil des entnommenen Materials diente zur Übertragung auf andere Tiere. Nach Vernähung der Entnahmestelle überließ ich das Tier sich selbst, das nach 10—12 Tagen heilte. Auch sehr lange Zeit nach erfolgter Inokulation gelang es mir nicht, Hauterscheinungen zu beobachten, wohl aber erhielt ich den Eindruck erfolgten Anschwellens der regionalen Lymphgefäße. Nach ungefähr einem Monat verimpfte ich neuerdings dem Tiere an der Stelle der ersten Inokulation in physiologischer Lösung zerknetete Gehirnsubstanz eines Paralytikers, in der ich am Paraboloid Spirochäten zu erkennen vermochte. Doch erzielte ich auch nach einer sehr langen Zeitspanne (4 Monate) keinerlei Ergebnis.

Kaninchen Nr. 4. — Ich schritt zu demselben Versuch mit Material, das dem syphilitischen Primäraffekt eines Menschen entstammte, und zwar in dem Institut für Geschlechtskrankheiten zu Brescia (Leiter: Dr. *Leidi*) am 27. II. 1922, in 1 ccm Spirochätenflüssigkeit. An den folgenden Tagen nichts Besonderes wahrzunehmen. Nach ungefähr einem Monat bekam das Tier auf 3—4 Tage starke diarrhoische Abgänge, wurde darauf jedoch wieder gesund. Am 1. V. 1922 werden in der Hodensackgegend rechts und links zwei kleine, an den darauffolgenden Tagen zunehmende grau-rosarote Verdickungen wahrgenommen. Links erreichte die Verdickung in wenigen Tagen bedeutendes Ausmaß und umgab sich mit einem entzündlichen Hof. Rechts blieb die Verdickung auf der Größe eines Gerstenkornes stehen und gab nur geringe Reaktion ab. Die Untersuchung am Ultramikroskop wies das Vorhandensein von Spirochäten rechts und links nach. Ich trug beide Gebilde ab und vernähte die Haut, die in wenigen Tagen vernarbte. Im September verendete das Tier anscheinend an Pulmonitis.

Die histologische Prüfung der Organe lieferte nichts Interessantes.

Kaninchen Nr. 7. — Nach voraufgegangener Hodensackritzung Verimpfung von Syphilisemulsion des Kaninchens Nr. 2 am 28. III. 1922 sowie subdurale Inokulation, die auf mehrere Stunden Parese der hinteren Glieder erzeugte. Abgesehen von der gewohnten zeitlichen lokalen Reaktion und nachfolgender Vernarbung nichts Neues. 47 Tage nach erfolgter Verimpfung lassen sich am Hodensack rechts und links zwei ziemlich dicke Knötchen beobachten, von denen das rechte am zehnten Tage ulcerierte, einen entzündlichen weinroten Hof darbot sowie einen gelbroten Ulcerationsfundus. Bei der Untersuchung zeigte das Sekret Spirochäten. Auch dieses Material wurde für andere Tiere abgetragen. Mit Abstand von ca. einem Monat wiederholte ich die Ritzung, verbrachte darauf Blut eines Paralytikers und verimpfte überdies ca. 1 ccm Blut auch in das Hodengewebe, das jedoch auch nach langer Zeit noch keine Reaktionserscheinung geliefert hat. Keinerlei Erscheinungen der sekundären Periode.

Kaninchen Nr. 8. — Wird nach der Methode *Noguchis* sensibilisiert, indem nämlich dreimal Emulsion lebender Spirochäten mit dem Material der zwei vorhergegangenen Kaninchen eingeimpft wird, und dann wiederum dreimal Emulsion von sicher toten Spirochäten (Die Emulsion war 36 Stunden alt und 2 Stun-

den im Thermostat auf 60° verblieben.) in die Jugularis. Nach 15 Tagen wies das Tier nicht das geringste Unwohlsein auf, nach dem 25. Tag lag es zusammengekauert in der Ecke des Käfigs mit tiefliegendem Kopf und fraß sehr wenig. Nach voraufgegangener Ritzung wiederholte ich die Hodensackverimpfung. Vernarbung am 8. Tage, zu welcher Zeit ich das Auftreten eines kleinen rosaroten, von entzündlichem Hof umgebenen Knötchens wahrnahm, das nach ca. 15 Tagen einen bedeutenden Umfang angenommen hatte (die Verimpfung hatte nur einseitig stattgefunden). Bei der Prüfung am Ultramikroskop zeigten sich einige Treponemen.

2. Gruppe: Übertragung des Virus mit Blut und Liquor eines Paralytikers mit positivem Wassermann und gekreuztem Experiment.

Kaninchen Nr. 9. — Verimpfung von ca. 2 ccm frischen, eben einem progressiven Paralytiker nach der Methode *Uhlenhuth-Mulzer* entnommenen Blutes in beide Hoden, ferner Ritzung des Hodensackes auf beiden Seiten, Abgabe einer kleinen Menge Bluts auf die Ritzungsstelle. Nach Ablauf einer leichten, wenige Tage andauernden lokalen Reaktion konnte ich in den darauffolgenden 3 Monaten nichts mehr wahrnehmen, weshalb ich am 13. VII. den Versuch wiederholte. 82 Tage nach dieser zweiten Verimpfung stellte ich das Zustandekommen einer breiten Hodensackplaque fest und 31 Tage später einen papelförmigen Ausschlag in der Leiste, auf die ich noch zurückkommen werde. In Fülle fand ich die Spirochäten in der Hodensackplaque, nur wenige in der Eruptionsform der Leiste. Das diesem Kaninchen entnommene Material verimpfte ich auf die Tiere 10, 11, 12, von denen aber nur ein einziges mir positiven Befund abgab.

Nach erfolgter Hodensackvernarbung wollte ich demselben Tier Syphilom entstammendes Material einimpfen, doch auch nach langer Zeit kam es zu keinerlei Manifestationen.

Kaninchen Nr. 11. — Verimpfung in Hoden und Hodensack von 2 ccm einer von einer Manifestation des Kaninchens Nr. 9 herrührenden Spirochätenlösung, am 4. X. 1922, das Ergebnis war 54 Tage nachher, also am 27. XI. 1922 die Bildung eines gewöhnlichen syphilomatösen Knötchens, das umgeben war von einem stark entzündlichen Hof, Kongestionszustand der Hodensackblutgefäße rechts sowie eine umschriebene hellgrau aussehende Plaque, am linken Hodensack, die von einer weißlichen Kruste überzogen war, welche sich ungefähr 15 Tage lang so hielt; um diese Zeit führte das rechte vollständig entwickelte Knötchen zu einer typischen kraterförmigen Ulcerierung mit speckigem Grund, blutigen Streifen und unregelmäßigen, geröteten inneren Rändern, dagegen tiefvioletten äußeren Rändern. Am Ultramikroskop und mittels Ausstrichen gelang es mir, einige Spirochäten zu entdecken, während ich in den nach Methode *Unnas* gefärbten Schnitten ein an Lymphzellen und Plasmazellen reiches fibröses Gewebe wahrnahm, auch in dem umstehenden Reaktionsgewebe. Bei diesem Tiere konnte nach erfolgter neuerlicher Ritzung und Auflage einer Syphilomspirochätenemulsion auf den Hodensack keinerlei Manifestation erhalten werden.

Kaninchen Nr. 14. — Verimpfung von 3 ccm frischen Blutes eines Paralytikers (Irrenanstalt Brescia) in den linken Hoden und ca. 3 ccm Liquor in den rechten Hoden. Ich überließ das Tier sich selbst und beobachtete es alle 8 Tage.

Keinerlei Reaktionserscheinungen nach der Inokulation. Gegen Ende August wurde genau untersucht, aber nur eine spärliche Verdickung im Hodensack gefunden. Das Tier war zur Zeit der Verimpfung munter und florid (Gewicht ungefähr 5 kg); bei unserer Untersuchung sah es dagegen sehr verelendet aus trotz derselben Fütterung wie im Monat vorher. Im Monat September zeigten sich keine anderen bemerkenswerten Erscheinungen. Gegen Ende November, als ich

das Tier auch zwecks Ritzung beobachtete, war an den Hoden nichts Positives nachzuweisen.

Bei der Autopsie konnte ich betreffs Gehirn und Mark nichts feststellen. Herz stark vergrößert bei erhaltenem Tonus. Nichts zu Lasten der Klappen. Die linke Lunge erschien makroskopisch gesund, bei der rechten fiel sofort das fast vollständige Verschwinden des unteren Lappens auf, der ersetzt war durch ein mammaförmiges, weißlichgraues, hart-fibröses Knötchen von der Größe einer großen Haselnuß, das mittels fibrösen Gewebes dem Lungenhilus gestielt ansaß. Losgetrennt ließ es im Lungenstiel weite Mündungen von einem gewissen Ausmaß erkennen, die Gefäße und Bronchien darstellten. Die viscerale Pleura umhüllte das Knötchen vollständig und war eng adhärent. Die beiden darüberstehenden Lappen der rechten Lunge zeigten Restriktionszeichen, im Schnitte jedoch keinerlei Hepatisierungsstellen oder anderes. Einen anderen nicht uninteressanten Befund liefern uns 2 Rippen (7, 8) links, nämlich eine parallel laufende Verdickung von der Größe einer Erbse. Bei der Untersuchung des Abdomens vergrößerte Milz; Nieren fast normal; nichts zu Lasten des Darmes, des Mesenteriums, der Gallenblase. Nichts Bemerkenswertes boten die Hoden beim Schnitt dar. *In der linken Hodensackhaut jedoch, genauer in der Gegend der Inokulationsstelle konnte eine kleine fibröse Erhebung nach innen beobachtet werden, die sich durch ihre Konsistenz von dem normalen Hodensackgewebe unterschied.* Beim Schnitt zeigte das Lungenknötchen einen zentralen großen Hohlraum, um den herum viele mit eiterartiger Substanz gefüllte kleine Hohlräume gelagert waren. Mikroskopische Untersuchung: *Bei der Prüfung des Hodensackgewebes* ergab sich eine fibröse Verdickung aus jungem Bindegewebe mit Leukocyten und seltenen Plasmazellen. Bei der Teiluntersuchung mit Silberimprägnation (*Bertarelli, Volpino*) traten viele typische Spirochäten der gewöhnlichen Syphilis verschieden zerstreut im Knötchen zutage, die an vielen Stellen die abnorme Form annahmen, die mit der derselben Keime im Nervengewebe verglichen werden kann, darunter teilweise auch schon in Körnchen umgewandelte Formen, eine Tatsache, der eine gewisse Bedeutung zukommt, insofern, als auch sie die Vermutung bestärkt, daß die „Granulolyse"-Form bei den Spirochäten eine der Stadien des Parasiten darstelle und höchstwahrscheinlich das letzte Stadium, denn das Stück ist sofort nach der Entnahme aus dem Tier wenige Minuten nach dessen Tod fixiert worden.

Es wäre hier nun noch zu sprechen über die Natur der Lungenverletzungen. Doch die mikroskopischen Merkmale und die Abwesenheit der Spirochäte (das Stück wurde in Alkohol fixiert) erlauben mir nicht, in eine Besprechung einzutreten. Die Feststellung, ob es sich hier um eine jener pseudo-tuberkulösen Formen handeln kann, die bei den Kaninchen verhältnismäßig häufig sind, ist nicht möglich.

Kaninchen Nr. 17. — Nach Trepanierung des Schädels und Entnahme eines kleinen Partikels Nervensubstanz des Frontallappens vermittels Syringe verimpfte ich in die besagte Höhlung ein kleines Teilchen Syphilom von Kaninchen Nr. 11, mit neurotropem Virus inokuliert, erhielt aber keine Reaktionserscheinungen. 8 Tage später verbrachte ich nach vorhergegangener Ritzung auf den Hodensack Emulsion des besagten Syphiloms, das Spirochäten enthielt. Nach der gewohnten, wenige Tage andauernden Lokalreaktion hatte ich bis zum 50. Tag nach der Trepanierung und dem 47. nach der Verimpfung in den Hodensack nichts mehr zu beobachten. Um diese Zeit erschien dann auf dem rechten Hodensack eine deutlich umschriebene Plaqueform, die in den folgenden Tagen Knötchenform annahm, mit spärlichem entzündlichem Hof im Innern. Die Prüfung des entnommenen Gewebes am Paraboloid ließ die typischen Spirochäten der Syphilis erkennen. In den nachfolgenden 2 Monaten, die ich das Tier noch am Leben ließ, waren Haut-

ausschläge nicht zu beobachten. Nach Tötung beobachtete ich im Gehirn eine gelblichgraue Narbe, die konsistenter war als das benachbarte Nervengewebe. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde eine infiltrierte Pia festgestellt, die Vernarbungsstelle bestand aus Bindegewebe mit Lymphzellen und Plasmazellen, die auch in einen Teil des Nervengewebes eindrangen. Nichts Bemerkenswertes betreffs der anderen Organe.

3. Gruppe: Verimpfung des Virus mit Nervensubstanz eines verstorbenen Paralytikers, Entnahme ca. 1 Stunde nach dem Tode.

Kaninchen Nr. 18. — Nach Ritzung des Hodensacks verimpfte ich 1 ccm einer Gehirnsubstanzemulsion (die Substanz wurde mittels Gehirnpunktion einem Paralytiker entnommen, zerrieben und zuvor am Ultramikroskop beobachtet, wo sich Spirochäten zeigten.) Da verschiedene Prüfungen keine Spirochäten ergaben, führte ich die Punktion an demselben Paralytiker mehrmals aus und an verschiedenen Stellen. Wahrscheinlich traf ich bei einer der letzten Punktionen in der mittleren Parietallinie, genauer bei Punkt C_3 der *Kocher*schen kraniometrischen Linien, der der pararolandischen Zone entspricht, einen Parasitenherd, nach den zahlreichen im Dunkelfeld festzustellenden Parasiten zu urteilen. Beim Kaninchen zeigte sich in den ersten Tagen leichte Reaktion, dann Vernarbung der geritzten Stellen. Am 95. Tage Bildung eines Knötchens, das in den nachfolgenden Tagen zunahm, aber nicht größer wurde als eine Linse, und zwar am rechten Hodensack. Am linken nichts. Bei der Prüfung am Paraboloid und an Ausstrichen zeigten sich einige Spirochäten.

Kaninchen Nr. 21. — Dieses Tier wurde zuerst dem Sensibilisierungsprozeß nach *Noguchi* unterworfen mittels lebender und toter Spirochäten und Verimpfung in die Jugularis. 4 Tage nach dem ersten Versuch, der dem Tiere eine gewisse Entkräftung und Verelendung gebracht hatte, schritt ich zur Trepanierung des Schädels beim Frontallappen, entnahm da mittels Syringe ein Stückchen Nervensubstanz, das ich durch eine kleine Partikel Gewebe ersetzte, das Spirochäten von Kaninchen 14 enthielt, und eine kleine Menge Spirochätenemulsion. In den ersten 4 Tagen litt das Tier stark an Atemnot, am 5. Tage stellte ich Besserung fest und 2 Tage nachher fing es wieder an zu fressen. Zweites Innest in den Hodensack 15 Tage nach der Trepanierung mit Spirochätenemulsion von Kaninchen 18. Das Ergebnis war am 53. Tage das Auftreten eines syphilomatösen Knötchens am linken Hodensack mit spärlichster Infiltration, spärlichem Entzündungshof, das bei Prüfung am Ultramikroskop spirochätenpositiv war. Am 70. Tage gelang es mir, mit Hilfe einer in das zu Anfang zwecks Inokulation erzeugte Schädelloch eingeführten Syringennadel, ein kleines Teilchen Gewebe zu entnehmen, das mir gar nichts Besonderes bot. Wohl aber rief ich damit den Tod des Tieres hervor. Nach sofort erfolgter Autopsie verbrachte ich kleine Teilchen Nervengewebe auf andere Kaninchen, die mir jedoch keine Reaktionen zeigten. Bei einer daraufhin vorgenommenen genauen Untersuchung des Gehirns stieß ich auf spärlich vorhandene Lymphzellen und Plasmazellen besonders um die Gefäße herum, die sich jedoch bedeutend vermehrt zeigten, der durch die vorangegangene Punktion geschaffenen fibrösen Vernarbungsstelle. Verschiedene Blöckchen der Nervensubstanz habe ich auch der Silberimprägnationsmethode unterworfen, jedoch ohne Spirochäten feststellen zu können.

Kaninchen Nr. 25. — Trepanierung des Schädels und Verimpfung der von Biopsie eines lebenden Paralytikers herrührenden Nervensubstanz, die den Tod des Tieres hervorrief.

Aus alledem, was ich bei den Versuchen mit einer gewissen Zahl von Kaninchen zu beobachten vermochte, mußte mir vor allem die Anschau-



ung werden, daß es keine ganz leichte Sache ist, die Ansteckung der Tiere mit Syphilis zu bewirken, wenn das Virus aus Syphilis, aus Blut und aus der Gehirnsubstanz des Menschen gewonnen wird. Tatsächlich lieferten meine an 36 Tieren angestellten Versuche nur 10 Befunde. Ich glaube jedoch, daß es in diesem Punkte logisch ist, zu bedenken, daß wir das Virus bei der Verimpfung auf das Kaninchen in Gewebe verpflanzen, die ganz anders sind als die, in denen es zuerst gelebt hat. Es ließe sich darnach auch vermuten, daß das Syphilis-Virus, nachdem es sich an eine Umwelt gewöhnt hat, nur schwierig sich in einem neuen Milieu entwickeln kann, wo es überdies auch auf eine verschiedene organische Reaktion stoßen könnte. Damit ließe sich schon etwas in Einklang bringen, die längere Dauer der Inkubation bei Verimpfung des Virus vom Menschen auf das Kaninchen, nicht aber vom Kaninchen auf das Kaninchen, wo sie kürzer ist und die Ausbruchsperiode der Manifestationen fast konstant wird. — Zweitens ist die Ansteckung viel leichter und fast sicher bei der Übertragung von gleich auf gleich. Wir haben so viel längere Inkubationsperioden bei der Übertragung von Mensch auf Tier, doch das deckt sich. Leichte Abweichungen haben wir nur mit dem Paralytikervirus und seiner Inkubationsperiode, Abweichungen, die, wie ich glaube, noch verständlicher werden, bei den Übertragungsversuchen mit Blut und Gehirn von Paralytikern, insofern, als wir uns da 2 Substanzen gegenüber befinden, wo sich auch denken ließe, daß das Treponema in seinem Optimum lebe, und so kann man wohl annehmen, daß das Virus sich der neuen Umwelt anpassen und sich in dem neuen von dem ersten so verschiedenen Milieu, das seine Virulenz geschmälert haben kann, erholen muß. Das ließe sich auch aus der Tatsache entnehmen, daß bei den nachfolgenden Übertragungen von neurotropem Virus entstammendem Syphilom auf andere Kaninchen wir Inkubationsperioden haben, die auf ein Minimum zurückgehen. Bei meinen Tieren hatte ich sogar zuweilen Eruptionen, die man in gewissen Fällen abortiv nennen kann, und die sich nicht nur in den mit neurotropem Virus injizierten Kaninchen einstellen, sondern auch in einem Fall mit dermotroper Virusinjektion. Außerdem hatte ich schöne Manifestationen (charakteristisches primäres Syphilom) bei mit erstem und zweitem Virus geimpften Kaninchen. Meiner Ansicht nach darf also der Anschauung gewisser Autoren, die die abortive Manifestation mit der Verimpfung einer spärlichen Anzahl von Spirochäten in Verbindung bringen möchten, kein besonderer Wert beigelegt werden. Ebensowenig glaube ich, daß man zwei verschiedene Virus (für die cutane und die nervöse Form) angesichts ungleicher Inkubationsperioden aufstellen kann, die vor allem bei meinen Untersuchungen nicht mit denen von *Levaditi* und *Marie* übereinstimmen würden. Zweitens glaube ich, daß man die Verschiedenheit der beiden infizierten Organismen und

ihre Widerstandsfähigkeit stark bewerten müsse. Denn genau so, wie man beim Menschen beobachtet, daß das gut entwickelte Syphilom gewöhnlich bei Individuen mit spärlicher oder verminderter Widerstandsfähigkeit zu finden ist, kann man meines Erachtens auch beim Kaninchen von einer größeren oder kleineren organischen Widerstandsfähigkeit für den Ausbruch abortiver oder florider Manifestationen sprechen, auch schon deshalb, weil das zur Verimpfung herangezogene Material sehr reich an Spirochäten war. Jedes Individuum also, genau wie jedes Versuchstier würde demnach auf die erste Virusinvasion abnorm reagieren und, wie *Plaut* sagte, verschieden reagieren, und die einen zu den gewöhnlichen sekundären und tertiären Formen, die andern zu Paralyse und Tabes führen.

Daß dann das Virus von Paralyse und Tabes dasselbe ist, wie das der Hautsyphilis, diese Anschauung wird gestützt durch die Versuche *Noguchis* (Verimpfung von Nervensubstanz aufs Kaninchen), insofern als die Tiere in Zeitperioden, die teilweise mit der Inkubationsperiode bei den meinen zusammenfielen, syphilomatöse Äußerungen darboten, die dann Ulcerierungen entgegengingen, wie das häufig beim menschlichen Syphilom der Fall ist und auch bei einigen meiner mit dermotropem und neurotropem Virus geimpften Kaninchen vorkam. Die Befunde *Noguchis* erklären dann auch die Formen syphilitischer Verhärtung, syphilitischer Sklerose, erzeugt durch neurotrope in den Hoden eingeführte Spirochäten, die Ulcerierungen, die Kondylome, die bei seinen Tieren sekundär auftretenden Papeln, ebenso die für die gewöhnliche Syphilis typischen primären Manifestationen bei meinen Tieren Nr. 18 und 21, die Gehirnsubstanz verimpft erhielten, ferner die Nr. 9, 11 und 17, denen Blut inokuliert wurde, und von denen zwei auch papulo-pustulöse cutane Formen mit Treponema darboten, und noch viel deutlicher Nr. 14, endotesticulär mit Liquor und Blut inokuliert, insofern, als sie in der Zeitspanne von 3 Monaten bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung Erscheinungen aufwies, die zwar sub judice eine viscerale Syphilis bekräftigen könnten, das Lungenknötchen für Gumma ausgebend, auch weil andere Forscher nachgewiesen haben, daß sich in diesen Formen der Syphilis schwerlich Treponemen finden lassen; ferner weil dieses Tier eine diskrete Entzündungsreaktion der Gehirngefäße aufwies, sowie das Vorhandensein von Spirochäten in einem inneren Knötchen des Hodensacks, das wahrscheinlich schon seit einiger Zeit ohne unser Wissen sich gebildet hatte. Betreffs der Inkubationsperiode und der primären Reaktion stehen wir also hier für neurotropes Virus und dermotropes Virus nicht divergierenden Manifestationen gegenüber. Tatsächlich weisen die in dem einen Fall (D. V.) und in dem zweiten Falle (N. V.) gesetzten Verletzungen gewöhnlich dieselben Kennzeichen auf: mehr oder weniger oberflächlich, umgeben von mehr oder weniger starker

entzündlicher Reaktion, von sehr verschiedenem Ausmaß, von der Größe eines Linsenkorns bis zu der einer Erbse und mehr, in Plaqueform, wobei gewöhnlich alle diese Manifestationen, auch die spärlichsten, hart-fibröse Konsistenz und eine von Rot zu Grau-Blaßrosa laufende Farbe aufweisen mit mehr oder weniger starker Kongestion aller Hodensackgefäße.

Auf Grund der während meiner Versuche mit den beiden Virus an Tieren gemachten Erfahrungen möchte ich kurz nachfolgende Schlußfolgerungen aufstellen:

1. Die Spirochäte, die die nervöse Form hervorruft, ist nichts anderes als die die floride Hautsyphilis hervorrufende, und dies auf Grund der bei den Kaninchen erzeugten experimentellen Verletzungen, die darboten: a) Sowohl in der einen (D. V.), wie auch in der andern Form (N. V.) eine bei Übertragungen von Mensch auf Tier etwas längere Inkubationsperiode, die jedoch bei den nachfolgenden Übertragungen unter Tieren sich einengt, wobei sich die etwas längere Periode bei Übertragungen von Nervensubstanz und Blut mit einem Optimum-Boden erklären läßt, auf dem die syphilitischen Keime zuerst leben, aber dann bei den nachfolgenden Durchgängen in Kaninchen sich eine konstante Periode ausbildet, die sich mit der des dermotropen Virus deckt. b) Die primären Läsionen bieten kein verschiedenes Aussehen, doch können sie florid und abortiv sein, bei beiden Keimen, also keine Pathognomität des abortiven Syphiloms für Individuen, die der Paralyse verfallen müssen, und ebensowenig Pathognomität des floriden Syphiloms für Individuen, die später nur cutane und tardive viscerale Formen aufweisen könnten. c) Seltene sekundäre Manifestationen (bei der gewöhnlich vorhandenen Beschränkung des Prozesses auf die Inokulationsstelle) können bei mit D. V. und mit N. V. geimpften Kaninchen beobachtet werden. d) Da die gekreuzten Verimpfungsversuche (teilweise am Situs primae lesionis) bei meinen Tieren nach einer ersten Injektion keinerlei Reaktionen noch Manifestationen aufwiesen, und nur in einem Fall eine leichte entzündliche Erscheinung ohne Spirochäten, so spricht das zugunsten einer bereits bestehenden Immunität für die zu einer zweiten Zeit verimpften Spirochäten und somit zugunsten einer Gleichartigkeit des Keims. e) Angesichts der häufigen Ansteckung und Erzeugung der gewohnten, und genau so auch beim Menschen vorkommenden Veränderungen beim Kaninchen durch D. V. und N. V., muß man an eine wohl erhaltene Virulenz des Treponemas glauben, auch wenn es sich schon seit geraumer Zeit im Nervensystem befindet. f) Die Morphologie und Lichtbrechung zeigt sich bei den beiden Keimen verwandt, ebenso die Beweglichkeit. g) Die Abortivität und Floridität der primären Schädigung ist Ursachen zuzuschreiben, die sich auf die Widerstandsfähigkeit der Infektionsstelle und nur zum Teil auf die zur Hervorrufung der Schädigung eingetretene Spirochäte beziehen. h) Die Färb-

barkeit ist bei den Keimen der beiden Formen mit den vielen verwandten Methoden dieselbe, was mit den Befunden *Jahnels* übereinstimmt, nicht so mit der Anschauung *Forsters* und *Tomasczewskis*, die behaupten, daß die Spirochäten der Paralyse sich nicht nach *Giemsa* färben lassen.

II. Die Wassermannsche Reaktion ist kein die Syphilisinfektion beim Kaninchen bestärkendes Moment, da ihre positiven Ergebnisse bei wirklich syphilitischen Kaninchen nicht konstant sind, und noch weniger bei den gesunden Kaninchen.

III. Man kann von keiner Gutartigkeit des beim Syphilom vorhandenen Treponema sprechen, das dann die Paralyse zu erzeugen hat, weil doch der aus dem Gehirn von Paralytikern herrührende und auf den Hodensack des Kaninchens verpflanzte Keim seine Virulenz voll erhalten darbietet und zu ebenso floriden und typischen Veränderungen führt, wie bei der sexuellen Ansteckung.

Zur möglichsten Ausschaltung jeden Zweifels wurden alle Treponemenformen beim Kaninchen aufmerksam beobachtet, auch schon der Spirochaeta cunicoli wegen, die jedoch niemals vorgefunden wurde und sich übrigens von der Pallida in verschiedenen Punkten unterscheidet.

Ich vertrete somit die Anschauung, daß ein einheitlicher Keim alle die möglichen cutanen, mukösen, visceralen, tardiven und nervösen Formen der Syphilis auslöst, und daß auch der die Paralyse erzeugende Keim kein anderer ist, als der, der die Ursache des primären Syphiloms ist.

Alle verschiedenen Krankheitsäußerungen des luetischen Bildes sind daher nichts anderes, als das Ergebnis einer verschiedenen Lokalisation des einheitlichen Keims (vielleicht vorher präpariert durch sein Leben in andern Organismen und andern Organen) in zu seiner Aufnahme verschieden präparierten Individuen.

Es sind also die verschiedenen Manifestationen, die cutanen, nervösen, visceralen, nichts anderes als das Resultat der verschiedenen Anpassungen des einheitlichen Keims an die Umwelt. Verbringt man die Spirochäten der verschiedenen Stämme in möglichst konstante und identische Verhältnisse (wie ich das experimentell versucht habe), so kann man erreichen, daß die Virus (die scheinbar verschieden sind, und es auch tatsächlich sind, da sie infolge der verschiedenen Milieueinflüsse verschiedene Eigenschaften erworben haben) zu den charakteristischen Eigenschaften des primitiven einheitlichen Stamms zurückkehren und dieselben Krankheitsbilder erzeugen.

Literaturverzeichnis.

Bravetta: Spirochete ed infiltrati nella diagnosi post mortem di paralisi progressiva. Boll. d. soc. med.-chir. Pavia 1921. — *Bravetta:* Sulla presenza di spirocheti nell'encefalo di paralitici. Boll. d. soc. med.-chir. Pavia 1921. — *Bravetta:*

Paralisi progressiva atipica e spirochete a focolaio. Boll. d. soc. med.-chir. Pavia, März 1923. — *Bertolucci:* Paralisi progressiva e spirochetosi cerebrale. Rass. di studi psichiatr. Siena, März 1921. — *Bertolucci:* Reperti di spirochete nella paralisi progressiva. Rass. di studi psichiatr. Siena: Juli 1921. — *Bruhl-Levi-Marcassus:* Un cas de syphilis à la fois dermotropique et neurotropique. Séance du Congrès psychiatr. Paris, Déc. 1920. — *Ciarla:* Nuove forme di spirochete nei feti eredo-sifilitici. Morgagni, März 1922. — *Caccioppo:* Un caso di paralisi progressiva conjugale. Policlinico, sez. prat. 1922, fasc. 36. — *Coppola:* Ricerche sullo spirochete della paralisi. Atti V° Congr. ital. neurol. Firenze 1920. — *Coppola:* Rapporti tra spirochete e vasi nella corteccia di paralitici progressivi. Giorn. r. accad. med. Torino 1922. — *Fontana:* Ricerche sulla fine struttura del treponema pallidum mediante la colorazione al nitr. arg. ammon. Pathologica 1907, Nr. 204. — *Ferrarini:* Sindromi psichiche iniziali della spirochetosi poliencefalica. Rass. di studi psichiatr. 1921, fasc. 5, 6. — *Ferrarini:* Attuali conoscenze sulla biologia dell'infezione sifilitica della paralisi. Rass. di studi psichiatr. 1922, fasc. 4, 5. — *Henyer* et *Borrel:* Coexistence du syphilis dermotrope et neurotrope. Séance de la soc. psych. Paris: März 1921. — *Henry-Nichols* et *William:* Résultats positifs consécutifs à l'inoculation de lapins avec la substance cérébrale de paralytique général. Journ. of the Americ. med. assoc. Juli 1913. — *Jahnel:* Klinische Studien über die progressive Paralyse. 1., 2. u. 3. Teil. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **56**, **57**. 1916/17. — *Jacono:* La spirochetosi. Rif. med. Januar 1921. — *Levaditi* et *Marie:* Etude sur le tréponème de la paralysie générale. Ann. de l'Inst. Pasteur. 1919. — *Levaditi* et *Marie:* Le tréponème dans le cerveau des paralytiques généraux. Ann. de l'inst. Pasteur **27**. 1913. — *Levaditi* et *Marie:* Etude expérimentale de l'hérédité syphilitique. Arch. internat. de neurol. April 1922. — *Levaditi* et *Marie:* Présence du tréponème dans le sang des paralyt. progr. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad des sciences 1913, p. 684. — *Levaditi* et *Marie:* Etude expérim sur l'hérédité syphil. Arch. internat. de neurol. März 1922. — *Moreira:* Die allgemeine Paralyse bei Greisen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1913, Nr. 18. — *Marinesco:* Rélation entre le tréponéma et les lesions de la paralysie générale. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1913, p. 231. — *Marchand:* Le tréponème pâle est-il l'agent de la paralysie gén.? Soc. med. psych. Paris 1921. — *Noguchi:* Découverte du tréponème pâle dans le cerveau de paral. gén. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1913, p. 349. — *Noguchi:* Paralysie générale et syphilis. La découverte du tréponème pâle dans le cerveau de paralyt. généraux. Presse méd. 1913, Nr. 81; Münch. med. Wochenschr. **55**, S. 737—913. — *Noguchi:* Etat actuel de la culture du tréponème pâle. Presse méd. 1913, Nr. 81. — *Noguchi* et *Moore:* A demonstration of tréponema pallidum in the brains, in cases of general paralysis. Journ. of exp. med. 1913, p. 232. — *Noguchi* et *Moore:* Transport du tréponème pâle du cerveau du paralytique gén. au lapin. Journ. of the Americ. med. assoc. Juni 1913. — *Nicolis* and *Hough:* Positifs Resultats following the inoculation of Rabbit with paretic brain substance. Journ. of the Americ. med. assoc. 1913. — *Signard:* Syphilis nerveuse. Presse méd. 1920. — *Signard:* Unité du virus syphilitique. Presse méd. 1920, Nr. 52. — *Sioli:* Die Spirochaete pallida bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **60**. 1919. — *Vecher-Cohen:* Fréquence de la contag. et de l'héréd. similaire dans la tabe et la paralysie générale. Arch. internat. de neurol. März 1922.


Mitilax
Pudding zur Regelung des Stuhlgangs
(wohlschmeckender, gebrauchsfertiger Pudding)
ist
Paraffinöl in fester Emulsion
Dauererfolge
bei chronischer
Obstipation
Proben und Literatur auf Wunsch
Chemische Fabriken
Dr. Joachim Wiernik & Co Akt.-Ges.
Berlin-Waidmannslust
Verkaufspreis: RM. 3,25

Hierzu zwei Beilagen vom Verlag Julius Springer in Berlin und Wien.

Druck von Oscar Brandstetter in Leipzig.

ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN

HERAUSGEGEBEN VON

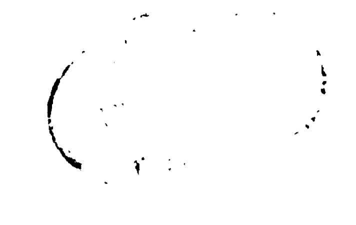
G. ANTON-HALLE, **H. BERGER**-JENA, **O. BINSWANGER**-JENA, **K. BONHOEFFER**-BERLIN, **O. BUMKE**-MÜNCHEN, **O. FOERSTER**-BRESLAU, **R. GAUPP**-TÜBINGEN, **A. HOCHE**-FREIBURG i. B., **E. MEYER**-KÖNIGSBERG, **J. RAECKE**-FRANKFURT a. M., **E. SCHULTZE**-GÖTTINGEN, **E. SIEMERLING**-KIEL, **W. SPIELMEYER**-MÜNCHEN, **G. STERTZ**-KIEL, **A. WESTPHAL**-BONN, **R. WOLLENBERG**-BRESLAU

REDIGIERT VON

E. SIEMERLING UND **O. BUMKE**

SIEBENUNDSIEBZIGSTER BAND
VIERTES HEFT
MIT 34 ABBILDUNGEN IM TEXT
(ABGESCHLOSSEN AM 27. JULI 1926)





BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1926

Preis RM. 17.40

Das **„Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“**
erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen fünf einen Band von etwa 50 Bogen bilden.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Originalarbeit sowie von Übersichts-Referaten im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse gebeten, die Kosten vorher vom Verlag zu erfragen.

Manuskriptsendungen werden erbeten an

Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Siemerling, Charlottenburg 9, Rüsternallee 8,
Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Bumke, München, Nußbaumstraße 7.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer.

77. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 4. Heft.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik Freiburg i. B. [Geh.-Rat *Hoche*] und der Röntgenabteilung [Dr. *Kohler*] der Chirurgischen Klinik Freiburg i. B. [Geh.-Rat *Lexer*]).

Beitrag zur Encephalographie und Myelographie.

Von

Dr. R. Wartenberg,

Assistent der Nervenklinik.

Mit 13 Abbildungen.

(Eingegangen am 5. Dezember 1925.)

I. Encephalographie des Hirntraumas.

In mehreren Vorträgen über Encephalographie, zuerst auf der Baden-Badener Neurologenversammlung im Mai 1924 und in der Arbeit „Encephalographische Erfahrungen"[1]) habe ich u. a. an Hand von einigen wenigen Fällen die Bedeutung der Encepalographie für die Diagnose und Pathologie des Hirntraumas hervorgehoben. Ich gab der Vermutung Ausdruck, daß auf diesem Gebiet die eigentliche Domäne dieser Untersuchungsmethode liegen dürfte; die Aufforderung, die encephalographische Methode bei traumatischen Hirnschädigungen in breitestem Maßstabe nachzuprüfen, erschien uns durchaus berechtigt. Die Weite und Form der Ventrikel und der Subarachnoidealräume erweisen sich nämlich als ein äußerst feines Reagens auf Schrumpfungsprozesse im Gehirn, die nach Trauma einsetzen. Wir erhofften von der Encephalographie, daß sie uns auch geringere, klinisch schwer faßbare Hirnveränderungen nach Schädeltrauma würde zeigen können und nahmen an, daß die Encephalographie in der Lage sein würde, die nach Einwirkung stumpfer Gewalt an der Peripherie des Gehirns sich abspielenden Vorgänge so darzustellen bezw. anzudeuten, daß es diagnostisch verwertbar sein würde. Die Encephalographie — schrieb ich — wird eine große Bedeutung für die Beurteilung von *Spätfolgen* von Schädelverletzungen, besonders von Kriegsverletzungen gewinnen. Manche „leichte" Schädelverletzung im Krieg wird im Lichte des encephalographischen Bildes ganz anders vor uns dastehen. Das Encephalogramm soll den klinischen Befund eines jeden Falles von Hirntrauma beschließen, ganz besonders aber da, wo ein operativer Eingriff in Frage kommt. Das Verfahren hat sich uns auch

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 94.



therapeutisch bewährt, und wir hielten den therapeutischen Versuch einer Lufteinblasung bei Hirntrauma für durchaus berechtigt.

In einer gleichzeitig erschienenen Arbeit ist *Foerster* auf Grund eines sehr großen Materials zu genau denselben Resultaten gelangt, und die auf dem Casseler Kongreß von *Schwab* gezeigten schönen Bilder aus der *Foerster*schen Krankenhausabteilung bilden einen weiteren wertvollen Beitrag zur Lehre von der Encephalographie des Hirntraumas.

Von unseren weiteren Erfahrungen mit der Encephalographie der traumatischen Hirnschädigungen verdienen 4 Fälle, die ich mit Dr. *Fünfgeld* und Dr. *Veit* beobachten konnte, hier skizziert zu werden.

a) Posttraumatische Epilepsie.

Fall 1. Ein 21 jähriger Arbeiter, früher guter Schüler, als aufgeweckter, tüchtiger, intelligenter Mensch geschildert, verunglückte in der Weise beim Arbeiten an der Kreissäge, daß ihm ein Holzstück an die rechte Stirnseite flog und den Schädelknochen eindrückte. Er war danach $^1/_2$ Stunde bewußtlos. Diagnose damals: Schädelbruch im Bereich des rechten Stirnbeins mit Eröffnung der harten Hirnhaut und Verletzung des Stirnhirns. Bei einer Operation nach 2 Tagen wurden die eingedrückten Knochenstücke gehoben, die ganz gelösten entfernt, der Duradefekt später durch einen Lappen von einem frisch operierten Bruchsack gedeckt. Bei glattem Heilverlauf wurde er nach 3 Monaten aus dem Krankenhaus als geheilt entlassen und fand als Hausbursche Beschäftigung. 4 Monate nach der Verletzung schreibt der begutachtende Arzt: Psychisch besteht erhöhte Erregbarkeit, manchmal Kopfschmerzen; Parästhesien im ganzen Körper. Ein späterer Gutachter (15 Monate nach dem Unfall) findet „Gedankenschwäche, Gedächtnisschwäche, ein Verwechseln von Wortbegriffen, eine Erschwerung der Wortfindung“. Die Erwerbsverminderung wurde auf $50^0/_0$ geschätzt.

Bei der klinischen Untersuchung 20 Monate nach dem Unfall gab der Pat. an, daß er bei der Entlassung aus dem Krankenhaus zunächst sich gut erholt fühlte und ganz arbeitsfreudig war, bald aber hätten sich Reizbarkeit, Verstimmung, Nachlassen der Auffassung und des Gedächtnisses eingestellt. 7 Monate nach der Verletzung bekam er einen Anfall. Die Anfälle wiederholten sich etwa alle 2 Monate und wurden heftiger, die Zwischenräume später immer kürzer. Der Anfall verläuft so: es wird ihm plötzlich „schlecht“, er verliert die Gedanken, wird verwirrt, will was sagen, kann aber nicht, stürzt bewußtlos um, beißt sich dabei auf die Lippen. Keine Krämpfe, kein Einnässen. Hinterher wie zerschlagen, völlige Amnesie. Manchmal wird ihm für einen Augenblick „schlecht und schwindelig“, „die Gedanken werden erregt,“ er erwartet einen Anfall, dieser bleibt aber aus. Manchmal gelinge es ihm, durch „Sich-Wehren“, durch „kräftiges Schnaufen“ einen Anfall zu unterdrücken. Er klagt lebhaft über die herabgesetzte Leistungsfähigkeit: Er sei „vergeßlich“, „zerstreut“, sei „ein dummer Strohkopf“ geworden, sein „Gedankenleben sei zerstört“, er habe keine Gedanken, begehe verkehrte Handlungen, rede Sachen, die er nicht sagen wolle, er könne kein Schreiben allein mehr aufsetzen, er sei als Arbeiter nirgends mehr recht brauchbar, sein junges Leben sei dahin. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel.

Befund: Guter Allgemeinzustand. Am rechten Stirnbein (s. Abb. 1) 5×6 cm großer Knochendefekt; Haut darüber eingesunken. Beim Bücken verschwindet die Einsenkung. Pulsation vorhanden. Neurologisch — auf Grund 5-wöchiger Beobachtung — keinerlei krankhafter Befund, insbesondere keinerlei Halbseitenerscheinungen, auch kein Verdacht auf solche. Befund der Ohrenklinik: Vermut-

lich durch das Trauma bedingte Schädigung des Nervus cochlearis mit Einengung der oberen Tongrenze. Von seiten des Gleichgewichtsorgans kein pathologischer Befund. Keine Störungen des Geruchs. Anfälle wurden nicht beobachtet.

Psychisch: Reizbar, mürrisch, verstimmt, explosiv. Klebrig, schwerfällig. Langsame, abgehackte, mühsame Sprechweise, starke Erschwerung der Wortfindung. Deutliche Erschwerung der Auffassung, stark herabgesetzte Merkfähigkeit; einsichtig, zeigt ein auffällig klares Verständnis für seine Situation. Aus den Bruchstücken läßt sich noch auf eine ursprünglich sehr ordentliche und regsame Intelligenz schließen.

Encephalographie. Lumbale Füllung: 180 ccm Liquor wurden durch ebenso viel Luft ersetzt. In den ersten 5 Tagen darauf starke Reaktion. Kopfschmerzen, Erbrechen, leichte Benommenheit, Bradykardie. Keine Temperatur. Am 4. Tage Entlastungspunktion, Ablassen von 10 ccm Liquor; darin Nonne, Pandy negativ, Zellen 30/3. Noch 14 Tage lang, nachdem er schon völlig frei von Beschwerden war, hatte er das Gefühl, er habe Wasser im Kopf. Die ersten 7 Tage nach der Lufteinblasung war die Narbe am Schädel wie sonst eingezogen, dann war sie 3 Tage lang stark vorgewölbt und so der Defekt ausgefüllt, dann wieder eingezogen[1]).



Abb. 1. Fall 1. Stirnhirnverletzung rechts. Aufnahme 20 Monate nach der Verletzung.

Bei der Operation (Geh.-Rat *Lexer*) wurde der Hautlappen über dem Knochendefekt von seiner eng mit ihm verwachsenen Unterlage freipräpariert. Es zeigten sich nun außerordentlich derbe schwielige Narbenmassen, die fest mit der Gehirnoberfläche verbunden sind und sich in die Gehirnmasse selbst einsenken. Gut erhaltene und nicht mit Gehirn und Knochen verwachsene Dura wird auch nach Erweiterung des Knochendefektes mit dem Lüer nur in einem ganz kleinen Bezirk gegenüber der Basis des Hautlappens gefunden. Bei der Entfernung der Narbenmassen auf der Gehirnoberfläche kommen einige kleine Cystchen zum Vorschein, die mit entfernt werden. Implantation eines 5/5/1,5 cm großen Fettgewebslappens.

Bei einer späteren Operation wurde der Knochendefekt am Schädel osteoplastisch mittels eines Tibiastückes gedeckt. Glatter Heilungsverlauf.

Eine kurze Nachuntersuchung 9 Monate nach der 1. Operation ergab: der Umgebung fällt sein weiterer geistiger Rückgang auf, er ist kindisch-läppisch, vergeßlich, findet oft die Worte nicht. Die Anfälle bestehen weiter, dabei keine Krämpfe, nur kurze Starre mit völliger Bewußtlosigkeit. Er klagt über starke Vergeßlichkeit, Erschwerung der Wortfindung, Ermüdbarkeit bei jedem Versuch geistig zu arbeiten; er will beim Kartenspiel völlig versagen. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel. Gegenüber dem früheren Befund ist eine weitere geistige Reduktion

[1]) Da das Verhalten der Narbe über dem Schädelknochendefekt uns einen Hinweis auf den in der Schädelhöhle herrschenden Liquordruck gibt, so spricht diese Beobachtung gegen die Annahme von *Cestan* und *Riser* u. a., daß der Liquordruck kurz nach der Lufteinblasung eine progressive Tendenz zur Steigerung zeigt.

bes. eine weitere Herabsetzung der Merkfähigkeit zu konstatieren. Stimmung nicht mehr reizbar, viel mehr dement-euphorisch.

Kurz zusammengefaßt kann man sagen, daß es hier bei einem jungen Mann nach einer Verletzung des rechten Stirnhirns zur Herabsetzung der gesamten psychischen Fähigkeiten und zu epileptischen Anfällen

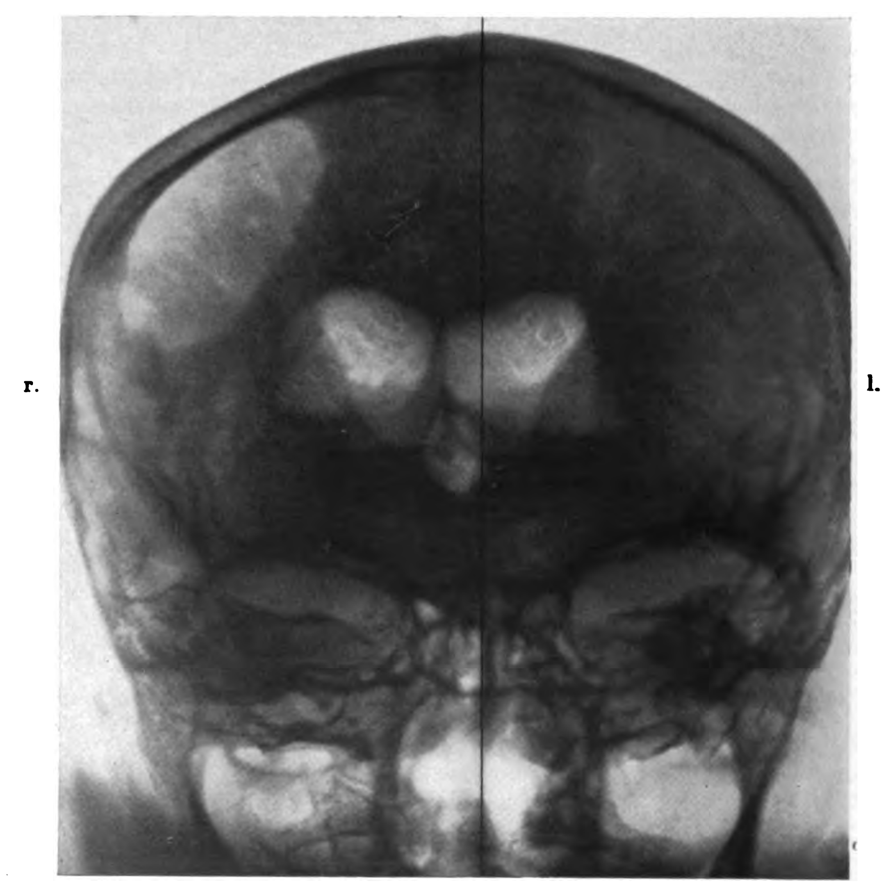


Abb. 2.

Abb. 2 und 3. Fall 1. Rechts oben Knochendefekt. Erweiterung der Seitenventrikel und des dritten Ventrikels. Ausbuchtung der Außenwand des rechten Seitenventrikels. Verzogensein des ganzen Ventrikelsystems nach der Verletzungsstelle hin: *„Gehirnwanderung"*.

gekommen ist. Es verdient besonders hervorgehoben zu werden, daß das Trauma sich lediglich in diesen psychischen Störungen ausgewirkt hat. Es ist Sache der psychiatrischen Untersuchung, diese Störungen zu eruieren und in ihrer ganzen Tragweite einzuschätzen. Bei rein neurologischer Betrachtung läuft man leicht Gefahr, die Schwere der gesetzten Schädigung zu unterschätzen, da neurologisch „kein Befund"

zu erheben ist. Tatsächlich ist aber die Arbeitsfähigkeit des Mannes durch die Folgen des Traumas in hohem Grade geschädigt.

Während nun die Röntgenaufnahme des Schädels uns lediglich den Schädelknochendefekt zeigt, offenbart uns die encephalographische Aufnahme in — fast möchte man sagen — drastischer Weise die Folgen



Abb. 3.

der Verletzung, die sich am ganzen Gehirn auswirken und so die klinischen Ausfalls- und Reizerscheinungen unserem Verständnis etwas näher bringen.

Das Encephalogramm (Abb. 2 u. 3) zeigt an der symmetrischen Aufnahme zunächst eine starke Erweiterung der beiden Seitenventrikel in ihrer ganzen Ausdehnung, ihre Ecken sind stark abgerundet; der dritte Ventrikel — im normalen Bild spaltförmig — ist hier wie aufgeblasen und hat eine fast kreisrunde Form. Ferner sind die intracerebralen,

subarachnoidealen Räume auffallend deutlich gezeichnet und breit. Die Erweiterung der Seitenventrikel und der intracerebralen subarachnoidealen Liquorräume ist deutlich in der — weniger gut gelungenen — Seitenaufnahme zu sehen (Abb. 4). Solche Bilder sieht man sonst bei progressiver Paralyse oder bei seniler Hirnatrophie. In diesem Alter (21 Jahre) sind beim Normalen die Ventrikel — bei aller Berücksichtigung ihrer individuellen Variationsbreite — schmal, ihre Ecken scharf, die Subarachnoidealräume bilden ein feines Netz. Solches normales Bild ist in meiner Arbeit reproduziert (Abb. 11, S. 606), es stammt von einem 19jährigen Mann. Der Vergleich dieser Bilder zeigt anschaulich, welche gewaltigen Veränderungen das Trauma im Gehirn gesetzt hat. Es ist zu atrophischen Prozessen im *ganzen Gehirn* gekommen; diese führten zu starker Erweiterung der Ventrikel und der subarachnoidealen Räume, zu einem Hydrocephalus internus und — in geringerem Grade — externus. Die Schädigung durch die Verletzung wirkt sich nicht nur



Abb. 4. Fall 1. Seitenaufnahme Erweiterung der Seitenventrikel und der intracerebralen Liquorräume.

am Orte der Einwirkung des Traumas, sondern im ganzen Gehirn aus. Die lokale Einwirkung, der evt. Verlust von Hirnsubstanz dürfte für die Spätfolgen des Hirntraumas nicht von solch ausschlaggebender Bedeutung sein wie eben die Fernwirkungen des Traumas. Die psychischen Folgen sind in erster Linie nicht Lokal-, sondern Allgemeinsymptom des Hirntraumas. Und wenn wir das Encephalogramm des Mannes betrachten, so rücken die durch das Trauma gesetzten psychischen Defektzustände unserem Verständnis näher, denn das *ganze Gehirn* ist eben von der Verletzung und ihren Folgen — dem Schrumpfungsprozeß — betroffen. Die Encephalographie ist imstande, solche Schrumpfungsprozesse in aller Deutlichkeit nachzuweisen, was für immer ihre Bedeutung für die Diagnose und Pathologie der psychischen und somatischen Störungen sichert, die nach Gehirnverletzung beobachtet werden [*Friedmann, Trömner* (Encephalopathia traumatica) und *Köppen* (Dementia posttraumatica)].

In diesem Zusammenhang ist folgendes erwähnenswert. Bei der Epilepsie habe ich[1]) encephalographische Bilder erzielt, die auf lokale und diffuse Schrumpfungsprozesse in der Gehirnsubstanz hinwiesen. Dasselbe fand an einem großen Material *Foerster*. Eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochene ein- oder doppelseitige Ventrikelerweiterung und Verbreiterung der Subarachnoidealräume findet sich in jedem seiner Fälle von Epilepsie[2]). Ähnliches sieht man an den Bildern von *Schuster*[3]). Wie bei allen Gehirnveränderungen bei Epilepsie kann man fragen: Sind diese atrophischen Prozesse nicht z. T. sekundär, d. h. Folgen des Anfalls selbst? Die Encephalographie lehrte uns, daß das Gehirn auf Schädeltraumen — auch auf stumpfe — mit Schrumpfungsprozessen reagiert, die sich im Encephalogramm in der Konfiguration und in der Weite der Ventrikel und der subarachnoidealen Räume kundgeben. Nun ist jeder epileptische Anfall für die Gehirnmasse eine Art von Commotio. Die beim Anfall rasch einsetzende akute Hirnschwellung, die Hyperämie des Gehirns, der Flüssigkeitserguß in den Meningen— all die Prozesse in diffuser (*Marburg-Ranzi*) oder lokaler Ausbreitung (*Pötzl-Schloffer*) — bedeuten eine Erschütterung und — angesichts der Starre der Schädelkapsel — eine Kompression der Gehirnmasse. Es kommt gewissermaßen zu einem Schleudern des Gehirns gegen die eingeschlossene Liquorsäule. Dieser Anprall dürfte noch heftiger sein, wenn wir mit *Foerster* annehmen, daß dem Ausbruch des epileptischen Anfalls eine Kontraktion der Gefäße und somit eine Verminderung des Hirnvolumens vorhergeht. Wie groß die Kraft ist, die dabei entwickelt wird, zeigen schön die Fälle, bei denen der epileptische Anfall am Gehirn

[1]) A. a. O. S. 601 ff.
[2]) A. a. O. Abb. 17—27.
[3]) Arch. f. Psych. 72.

während einer Trepanation beobachtet wurde: das Gehirn prolabiert stark über die Wundränder hinaus. Im selben Sinne spricht die starke und rasche Steigerung des Liquordruckes im epileptischen Anfall. Die Annahme ist somit durchaus diskutabel, daß die atrophischen Prozesse des Gehirns bei Epilepsie mit durch die im Anfall gesetzten Traumata bedingt sind.

Das encephalographische Bild unseres Falles zeigt nicht nur diffuse Schrumpfungsprozesse im ganzen Gehirn, sondern noch mehr. Betrachten wir die Lage des Septum pellucidum und der Ventrikel, insbesondere des III. Ventrikels zu der — auf dem Bilde gezogenen — Mittellinie des Schädels, so gehen wir, daß nicht nur die Außenwand des gleichseitigen Ventrikels gegen die Verletzungsstelle ausgebuchtet, wie „hingezogen" ist, sondern daß das ganze Ventrikelsystem gegen die Verletzungsstelle zu verzogen ist. Der Schrumpfungsprozeß führt zu einer „*Gehirnwanderung*". Auf den Frontalbildern (Abb. 2 und 3) sieht man schön die Ausbuchtung der Außenwand des rechten Ventrikels und das Verzogensein des Gehirns in der Richtung nach dem Knochendefekt zu. Die Bilder zeigen deutlich, wie der Zug sich bis zu den Zentralmassen auswirkt. Eine solche Verlagerung und Verschiebung des Gehirns und besonders der Zentralganglien bedeutet einen chronischen Reiz für das Gehirn, und dieser Reiz dürfte neben dem an der Oberfläche des Gehirns wirkenden eine bestimmte Rolle in der Pathogenese der epileptischen Anfälle spielen. Wohl sicher handelt es sich um *einen* der Faktoren, die zur Auslösung des so polygenen epileptischen Anfalls führen. Gerade im Hinblick auf die neuere Forschung über die Bedeutung der Zentralganglien für die Bewußtseinsvorgänge (*Reichhardt*, *Küppers*) müssen wir der encephalographisch nachgewiesenen Dislokation zentraler Hirnmassen eine gewisse Bedeutung für die Pathogenese der posttraumatischen epileptischen Bewußtseinsstörungen beimessen. Besonders dürfte es hier zutreffen, wo der „Anfall" vor allem mit Bewußtseinsverlust und ohne ausgesprochene motorische Entladungen einhergeht. Auch die kurze Starre zu Beginn des Anfalls in unserem Falle dürfte als extracortical aufzufassen sein[1]). Die zahlreichen Mißerfolge der operativen Behandlung der traumatischen Epilepsie sprechen dafür, daß die epileptogenen Veränderungen nicht nur in der traumatisch lädierten Hirnrinde ihren Sitz haben. Daß die Zentralganglien bei der Genese des epileptischen Anfalls eine entscheidende Rolle spielen, ist nach *Binswanger*, *Prus*, *Krisch* sehr wahrscheinlich. Das späte Auftreten aller in den Formenkreis der Epilepsie gehörenden psychischen Störungen nach Trauma könnte dann dadurch erklärt wer-

[1]) Vgl. den Versuch *L. R. Müller* und *Grevings*, die einzelnen Krankheitserscheinungen der Epilepsie durch Reizzustände im Zwischenhirn zu erklären (Med. Klinik 1925. Nr. 16/17.)



den, daß es geraumer Zeit bedarf, bis die fortschreitende Schrumpfung die in der Tiefe liegenden Zentralganglien in Mitleidenschaft zieht und so in der Dislokation dieser ein weiterer für das Auftreten der Epilepsie notwendiger Faktor geschaffen wird.

Encephalographische Erfahrungen in anderen Fällen lehrten uns, daß alle Schrumpfungsprozesse im Gehirn, bes. aber nach Trauma, eine weitgehende Tendenz zum Fortschreiten haben. Wir finden daher in solchen Fällen, wie auch hier, nach anfänglicher Besserung, nach einem Stillstand eine Verschlimmerung, eine Progredienz des Prozesses, die klinisch gar zu leicht als „Hysterie" und „Rentensucht" verkannt wird.

b) Hirnschädigung nach Kopfverletzung beim Jugendlichen.

Fall 2. Ein $9^1/_2$jähriger Knabe fiel vor 21 Monaten 10 Treppenstufen herunter und zog sich eine blutende Wunde am Hinterkopf zu. Nach Angabe des behandelnden Arztes hat es sich um eine Fleischwunde mit Abhebung des Periostes ohne Anzeichen einer Knochen- oder Hirnverletzung gehandelt. Nach dem Fall 10 Minuten bewußtlos. Die Wunde heilte nicht per primam, eiterte und schloß sich erst nach mehreren Wochen, als ein Sequester sich abgestoßen hatte. In dieser Zeit war der Junge dem behandelnden Arzte durch nichts aufgefallen. Vor dem Unfall war er ein aufgeweckter und begabter Junge, Primus in der Schule. Nach dem Unfall fiel ihm der Schulbesuch schwer, er wurde vergeßlich, gedankenlos, machte Schreibfehler, gab verkehrte Antworten, war manchmal wie geistesabwesend, erledigte einfache Besorgungen falsch; auch wurde er immer aufgeregter. Besonders fiel den Eltern und Lehrern seine Vergeßlichkeit auf. Er versagte in der Schule immer mehr, bes. aber in letzter Zeit und mußte kürzlich wegen ungenügender Leistungen und unruhigen Wesens aus der Schule herausgenommen werden. In den letzten 2 Monaten hatte er 3mal kurzdauernde absence-ähnliche Zustände. Keine Kopfschmerzen, keine sonstigen Beschwerden. Der Junge wird vom behandelnden Arzt zur Untersuchung auf event. Spätfolgen des Kopftraumas überwiesen.

Die Untersuchung 21 Monate nach dem Unfall — ergab: Am Hinterkopf rechts 6 cm von der Mittellinie entfernt, 4—5 cm oberhalb des Ansatzes der Ohrmuschel befindet sich eine 6 cm lange Knochenimpression. Kein Knochendefekt fühlbar. Neurologisch keinerlei Befund, insbesondere keine Geruchstörungen, keine Augenhintergrunds-, keine Gesichtsfeldsveränderungen, keine Störungen seitens des Vestibularis oder Cochlearis. Psychisch fällt eine flüchtige Schwerbesinnlichkeit und Verlangsamung des Gedankenablaufes auf. Merkfähigkeit herabgesetzt. Rasche Ermüdbarkeit bei geistigen Leistungen. Er hat manchmal Mühe, sein Gedächtnismaterial zu der jeweils erforderten Aufgabe zusammen zu bekommen. Normale Intelligenz.

Bei der *Encephalographie* wurden *105* ccm Liquor auf lumbalem Wege durch Luft ersetzt. In der folgenden Nacht mehrmals Erbrechen, am folgenden Tag bei ruhiger Rückenlage nur geringe Beschwerden, beim Aufrichten Gefühl von „Wasser im Kopf". Steht am 2. Tag auf und ist völlig wohl.

Das Encephalogramm (frontale Aufnahme im Sitzen, Abb. 5)[1]) ergibt: leichte Erweiterung des ganzen Ventrikelsystems, besonders ist der III. Ventrikel bohnenförmig aufgetrieben, dann ist der *rechte* Ventrikel breiter, stärker mit Luft gefüllt, seine Spitzen stumpfer als die

[1]) Die Reproduktion läßt in den Abb. 5, 6 und 7 die Konturen der Seitenventrikel zu scharf erscheinen.



des linken. Der Übergang nach dem Unterhorn (die pars centralis ?) ist rechts breiter und länger als links, die Schattenrichtung eine steilere. Stärkere Luftansammlung an der Verletzungsstelle an der Hirnkonvexität. Knochendefekt. Dasselbe sehen wir an einem anderen Bild (frontale Aufnahme in *linker* Seitenlage. Abb. 6). In dieser Lage kommt

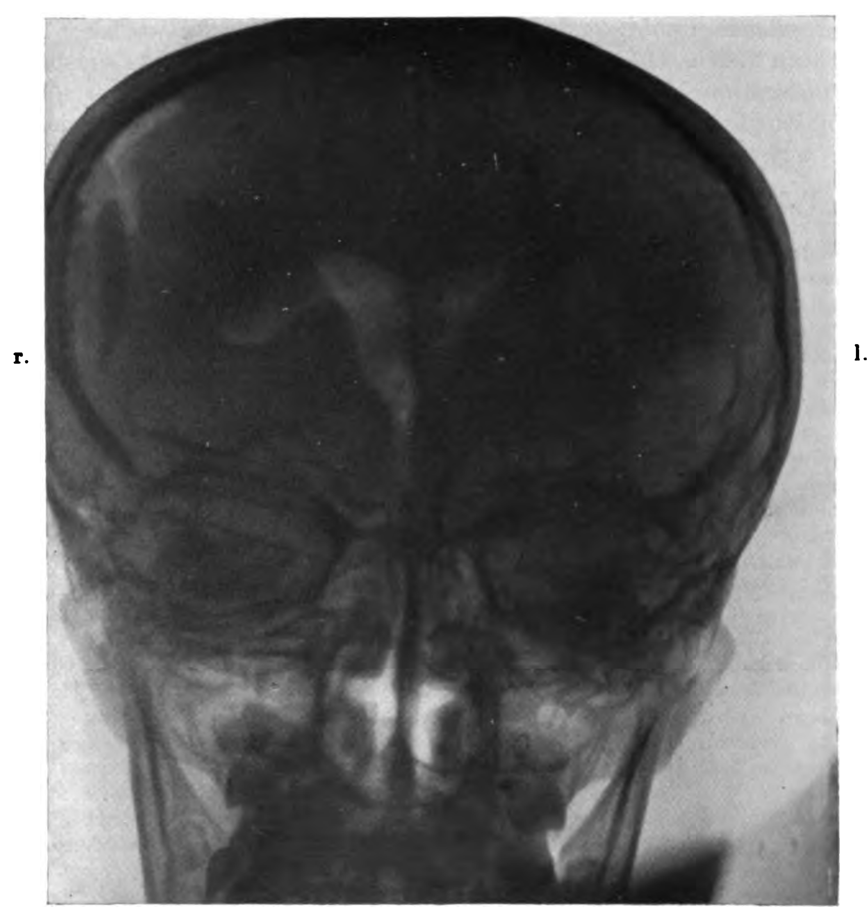


Abb. 5. Fall 2. $9^1/_2$jähriger Knabe. Frontale Aufnahme im Sitzen. Verletzung am Hinterkopf rechts. Zug am rechten Seitenventrikel.

naturgemäß der *rechte* Seitenventrikel besser zur Darstellung als der linke, da der rechte sich hier besser mit Luft füllt. Das Bild muß somit mit besonderer Vorsicht gedeutet werden. Wir können aber jedoch sagen, daß das rechte Unterhorn hier so deutlich und so breit ist und so exzentrisch liegt, wie man es auf einem normalen Bild nicht sehen würde. Zieht man ferner durch das Septum nasi und den Schädel die Mittellinie,

so hat man den bestimmten Eindruck, daß das ganze Gehirn *nach rechts zu* verschoben ist. Das ist besonders an der Stellung der Falx cerebri zu sehen. An der Seitenaufnahme in Seitenlage (Abb. 7) sieht man, daß das eine *Hinterhorn* eine wohl sicher pathologische Form hat; es ist erweitert und nach oben, in der Richtung nach dem — hier deutlich sichtbaren — Knochendefekt verzogen. Die encephalographischen Bilder sprechen hier eine solch deutliche Sprache, daß wir mit aller Bestimmtheit sagen

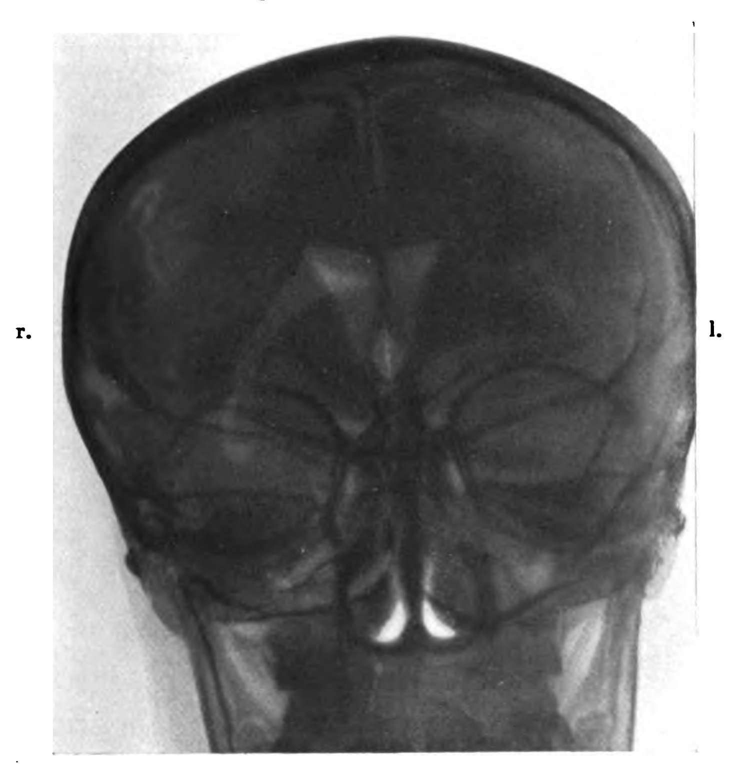


Abb. 6. Fall 2. Frontale Aufnahme in linker Seitenlage. Zug am rechten Seitenventrikel.

können, daß das Gehirn an der Schädelverletzung mitbeteiligt ist. Hier ist die Encephalographie die einzige neurologische Methode, die diese Gehirnbeteiligung objektiv und sicher nachzuweisen vermag. Infolge der vor 21 Monaten erlittenen Schädelverletzung, bei welcher seinerzeit keine Zeichen einer Knochen- oder Hirnverletzung nachweisbar waren, ist es zu Schrumpfungsprozessen in der gleichseitigen Hemisphäre gekommen, die bis in den gleichseitigen Ventrikel sich ausgewirkt haben; hier ist es zu Ventrikelerweiterung und Verlagerung gekommen. Es ist auch wahrscheinlich, daß die Zugwirkung sich bis in die andere Hirnhemisphäre erstreckt.

Daraus ergibt sich von selbst der Wert der encephalographischen Methode für die Diagnose und Pathologie der traumatischen Hirnschädigungen im weitesten Sinne des Wortes.

An diesem Fall, wie am ersten, verdient es besonders hervorgehoben zu werden, daß die Patienten keine sog. nervösen Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Schwindel usw. haben. Nun sieht man ja häufig, daß schwere Hirntraumen, bei denen es sicher zu starken Hirnveränderungen gekommen ist, keine solchen meningealen Reizerscheinungen hinter-

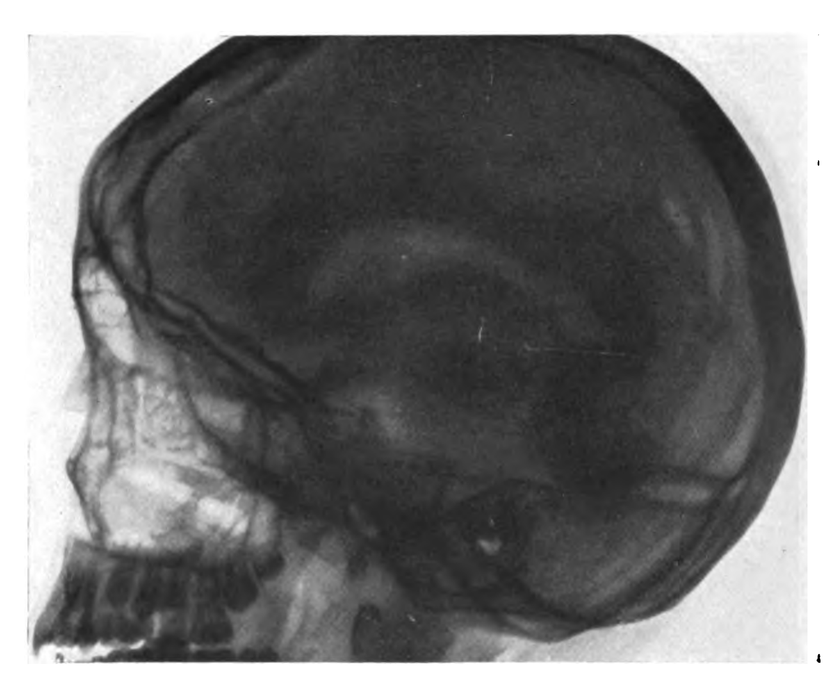


Abb. 7. Fall 2. Seitenaufnahme in Seitenlage. Rechtes Hinterhorn erweitert und nach der Verletzungsstelle zu verzogen[1]).

lassen. Finden wir nun bei einem „Kopftraumatiker" mit der encephalographischen Methode Veränderungen der Gehirnkonturen, so können wir **nur** sagen, daß hier *eine irgendwie geartete Beteiligung des Gehirns vorliegt. Damit ist aber noch keineswegs bewiesen, daß all die Klagen der Betreffenden nun etwa pathologisch fundiert und erklärt sind. Es gibt sicher unendlich viele Kopfverletzte mit den stärkst verzogenen Ventrikeln usw., die zwar psychische und somatische Ausfalls-, aber keine Reizerscheinungen haben. Ein positiver encephalographischer Befund kann keinen Freibrief für die vielen Rentenhysteriker nach Kopftrauma*

[1]) Das kommt im Reproduktionsbild nicht so deutlich wie im Originalbild zum Ausdruck.

bedeuten. Unter welchen Umständen es nach Kopftrauma zu meningealen Reizzuständen kommt und wie man diese encephalographisch differenziert, darüber müssen weitere Untersuchungen entscheiden. Hier ergibt sich eine Reihe recht schwieriger Fragen. Vor allem sind es wohl circumscripte serofibrinöse Arachnoiditiden, die durch Störung der Liquorzirkulation und Resorption zu starken Reizerscheinungen nach Kopftrauma führen können.

Klinisch wesentlich ist, daß diese — ebenso wie die pychischen Veränderungen und die Anfälle in unseren beiden Fällen — erst spät auftreten können, gewissermaßen eine längere Inkubationszeit besitzen. Setzen diese Reizerscheinungen ein, so kann die Encephalographie diagnostisch wertvolle Dienste in der Differentialdiagnose: Meningitis serosa circumscripta oder Spätabsceß leisten. *Mühsam*[1]) hat kürzlich von zwei Fällen berichtet, wo von autoritativer neurologischer Seite ein Spätabsceß nach 6—9 Jahre zurückliegender Schädelverletzung angenommen wurde, und die Operation eine Meningitis serosa circumscripta ergab. Hier dürfte eine sichere Indikation für die Encephalographie vorgelegen haben; und zwar nicht nur zu diagnostischen, sondern auch zu therapeutischen Zwecken. Denn gerade bei posttraumatischer Arachnoiditis kann eine ausgiebige Liquorentnahme und Lufteinblasung den größten therapeutischen Effekt haben. Erinnert sei an die Patientin von *Foerster* (Fall 41) mit schwerster posttraumatischer Arachnoiditis, bei der die in extremis ausgeführte Lufteinblasung unmittelbar geradezu lebensrettend wirkte, von langdauerndem Erfolg blieb und die geplante Trepanation erübrigte.

c) Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Fall 3. Ein 41 jähriger Mann, schwerer Potator, erhielt 14 Tage vor der Aufnahme in die Klinik einen Stockschlag über das linke Auge; er konnte in den folgenden Tagen teilweise seinen Dienst tun, wurde nach 8 Tagen plötzlich verwirrt, dann merkwürdig euphorisch. Bei der Aufnahme: Schädel o. B. Pupillenreaktion normal, beiderseits Stauungspapille von 1,5 D bei normalem Visus, voller Nahsehschärfe, freiem Gesichtsfeld für weiß. Kein Nystagmus, kein Vorbeizeigen. Leichte Facialisschwäche rechts. Ganz geringe Parese des rechten Armes und Beines mit leichter Reflexsteigerung, angedeutetem Babinski, deutlichem Oppenheim. Schwanken, z. T. Fallen nach rechts, bei Horizontalhalten beider Arme sinkt der rechte Arm etwas herunter. Liquor: klar, Druck erhöht. Nonne *o*, Pandy schwach +, Zellen 159/3 Wa.R. *o*. Kolloidreaktionen normal. Sensibilität im wesentlichen intakt. Psychisch: Ganz leichte Verschleierung des Bewußtseins, etwas verlangsamte Auffassung, langsame schwerfällige Reaktionsweise, schwerfällige Psychomotorik, euphorische Grundstimmung, schwere Störung der Kombinationsfähigkeit. Ist leicht paraphasisch, paragraphisch: macht beim Lesen Fehler, gebraucht beim Spontansprechen falsche Worte, hat Schwierigkeiten beim Diktatschreiben und Willkürschreiben (Verdoppelung der Buchstaben usw.). Nichts Apraktisches.

[1]) Therapie d. Gegenw. 1925. S. 244.



Nach 2 Wochen ganz erhebliche Besserung des Befundes: tadellose Sprache, keine Schreibstörung mehr, nur die Merkschwäche und die Herabsetzung der Kombinationsfähigkeit sind geblieben. Leichte Reflexsteigerung am rechten Arm und Bein. Keine spastischen Reflexe. Stauungspapille von 1,5 Di beiderseits unverändert. Wohlbefinden.

Zusammenfassung.

Ein Alkoholiker erkrankt 8 Tage nach einem Stockschlag auf die linke Kopfseite mit leichten rechtsseitigen hemiplegischen Erscheinungen, Stauungspapille, aphasischen und psychischen Störungen. Der Befund bessert sich weitgehend in kurzer Zeit.

Wenn auch die Diagnose, die in erster Linie auf eine Pachymeningitis haemorrhagica interna hinwies, und auch die topische Diagnose (linkes Stirnhirn) hier keine großen Schwierigkeiten bereiten konnten, war die Frage des evtl. operativen Eingriffes hier recht schwierig zu entscheiden. Nach dem ganzen klinischen Befund erschien ein solcher keineswegs dringend indiziert.

Hier brachte das encephalographische Bild Klärung. Bei der Lufteinblasung durch Lumbalpunktion wurden 120 ccm Liquor durch 110 ccm Luft ersetzt. Der Liquor war auch in den letzten Portionen nicht verfärbt oder gegenüber dem der ersteren Portionen nicht verändert. Das Encephalogramm (Abb. 8) zeigt eine sehr starke Verdrängung des ganzen Ventrikelsystems nach rechts und Erweiterung des rechten Seitenventrikels. Das genaue Studium der Dislokationsfigur der Ventrikel insbesondere des Verlaufes der Seitenlinie des rechten bzw. linken Ventrikels gibt uns auch einen Hinweis auf die Richtung, in welcher der Verdrängungsprozeß wirkt.

Bei der Operation (Geh.-Rat *Lexer*) über dem linken Stirnhirn konnte ein großes subdurales Hämatom ausgeräumt werden. In einem deliriösen Zustand riß sich der Patient den Verband herunter und ging an einer Meningitis zugrunde. Die Sektion ergab ein flächenhaftes, membranöses, abgekapseltes, intradurales Hämatom über der linken Hemisphäre mit hochgradiger Kompression derselben, besonders des Stirnhirns.

Es hat sich somit um eine einseitige Pachymeningitis haemorrhagica interna gehandelt, die zu einer schweren Kompression des Gehirns geführt hat. Die Frage, ob es sich um eine genuine Form dieses Leidens auf alkoholischer Basis oder um eine traumatische handelt ist für unsere Betrachtung unwesentlich. Von Bedeutung ist, daß das encephalographische Bild uns in aller Deutlichkeit die Auswirkungen dieser Pachymeningitis am Gehirn zeigt und einen sicheren topographischen und therapeutischen Hinweis gibt. Es vervollständigt in glücklicher Weise das klinische Bild. Vermag das Encephalogramm uns hier auch differentialdiagnostisch in der Frage: Pachymeningitis oder Tumor zu helfen?

Die Frage ist schwer zu beantworten. Immerhin möchten wir auf Grund unserer Erfahrungen sagen, daß das Bild eher für eine Pachymeningitis spricht, denn bei einem langsam wachsenden, lange einwirkenden Tumor würden wir eine stärkere Deformierung und eine stärkere Eckenabrundung des gleichseitigen Seitenventrikels erwarten,



Abb. 8. Fall 3. Pachymeningitis haemorrhagica interna über dem linken Stirnhirn.

der hier seine Konturen im wesentlichen behalten hat. Das Bild des linken Ventrikels mit den leidlich erhaltenen Ecken spricht für einen plötzlichen frischen Verdrängungsprozeß, der die Konfiguration des Ventrikels noch nicht weitgehend zu beeinflussen vermochte. Doch ist das eine Auffassung, die wir nicht sicher zu begründen vermögen.

An diesem Fall verdient noch besonders hervorgehoben zu werden, daß die Lufteinblasung geradezu erstaunlich gut vertragen wurde. Nach Verabreichung einer Morphium-Scopolaminspritze wurden dem Patien-

ten an einem Nachmittag 120 ccm Liquor mittels Lumbalpunktion durch 110 ccm Luft ersetzt. Er erhielt abends Schlafmittel, erwachte nachts, klagte über Kopfschmerzen. Am nächsten Morgen gab er an, er spüre eine Erleichterung, fühle sich wohl, habe keine Kopfschmerzen und guten Appetit. Steht gegen den Rat des Arztes auf. Einen Tag später: ist auf und befindet sich völlig wohl. Das erscheint um so erstaunlicher, als hier ja eine schwere Kompression des Gehirns durch den pachymeningitischen Erguß vorlag.

d) Gehirnschädigungen nach Commotio cerebri.

Fall 4. Ein 48jähriger Mann fällt bei Glatteis rücklings um und schlägt sehr heftig mit dem Hinterkopf auf den steinernen Boden auf. Er war wenige Minuten bewußtlos, konnte aber selbst nach Hause gehen. Keine sichtbare Wunde am Kopf. Sofort nach dem Unfall „kurioses" Gefühl in der rechten Hand und im Unterarm, er meinte, die Hand friere ihm, er hatte aber Gefühl darin und konnte die Hand gebrauchen. Nach $3^1/_2$ Jahren bemerkte er plötzlich, daß er die rechte Hand z. B. beim Zuknöpfen nicht gut gebrauchen kann, die Hand war „ungeschickt" und „gefühllos". Kurzdauernde Gefühllosigkeit auch in den Fingerspitzen der linken Hand. Seitdem immer Verschlimmerung, das Kältegefühl besteht unverändert und reicht über das untere Drittel des Unterarmes hinauf, dabei keine eigentliche Schwäche. Muß schließlich die Arbeit wegen Ungeschicklichkeit der Hand aufgeben.

Die Untersuchung 5 Jahre nach dem Unfall ergab deutliche Arteriosklerose. Nichts Hemiplegisches. Grobe Kraft der rechten Hand herabgesetzt, feinere Bewegungen erschwert. *Sensibilität der rechten Hand:* Im 2. und 3. Finger Anästhesie und Analgesie, an der übrigen Hand und im unteren Drittel des Unterarms distalwärts abnehmende Hypästhesie bzw. Hypalgesie. Thermhypästhesie an der ganzen Hand. Bewegungsempfindung an der Hand und besonders an den Fingern sehr stark herabgesetzt, Lokalisationsvermögen leidlich, in die Hand geschriebene Ziffern werden rechts schlechter erkannt als links. Statische Ataxie in Hand und Fingergelenken. Stereognostischer Sinn rechts fast aufgehoben.

Diagnose: Zentrale Sensibilitätsstörungen in der rechten Hand nach Commotio cerebri.

Nach weiteren $1^1/_2$ Jahren wurde von anderer Seite im wesentlichen derselbe Befund erhoben, nur waren die Sensibilitätsstörungen an der rechten Hand kompakter. Diese nahmen distalwärts deutlich zu. Leichte Hypästhesie an den Fingerspitzen links.

Diagnose: Zentrale Sensibilitätsstörungen.

Bei einer weiteren Untersuchung 9 Jahre nach dem Unfall gab der Mann an: die Schwäche in der rechten Hand hat zugenommen, er kann mit ihr nichts verrichten, das Gefühl ist noch weniger geworden, die Gefühlsgrenze ist bis zur Mitte des Oberarms gewandert. „Je weiter nach vorne, desto schlimmer ist es mit dem Gefühl, die Finger sind ganz tot." Objektiv: Nichts Hemiplegisches. Rechte Hand: Aktive Bewegungen gering und kraftlos. Von der Mitte des Unterarms proximalwärts zunehmende Anästhesie, Analgesie. Temperatursinn weniger gestört, hier besteht eher eine Parästhesie. Bewegungsempfindung erloschen. Astereognose.

Die wiederholten Untersuchungen lassen keinen Zweifel darüber bestehen, daß hier zentrale Sensibilitätsstörungen in der rechten Hand bestehen, die auf die Commotio cerebri zurückzuführen sein dürften.

Ein Herd im Hand-Arm-Zentrum im Gyrus supramarginalis bzw. Gyrus centralis posterior links würde das klinische Bild gut erklären können. Wir verweisen hier kurz auf den Fall von *Frank*[1]), der manche Analogie mit unserem Fall zeigt.

Das Encephalogramm des Falls ist recht schwer zu beurteilen, eine sichere Deutung ist überhaupt nicht möglich. Wir bringen es aber hier,

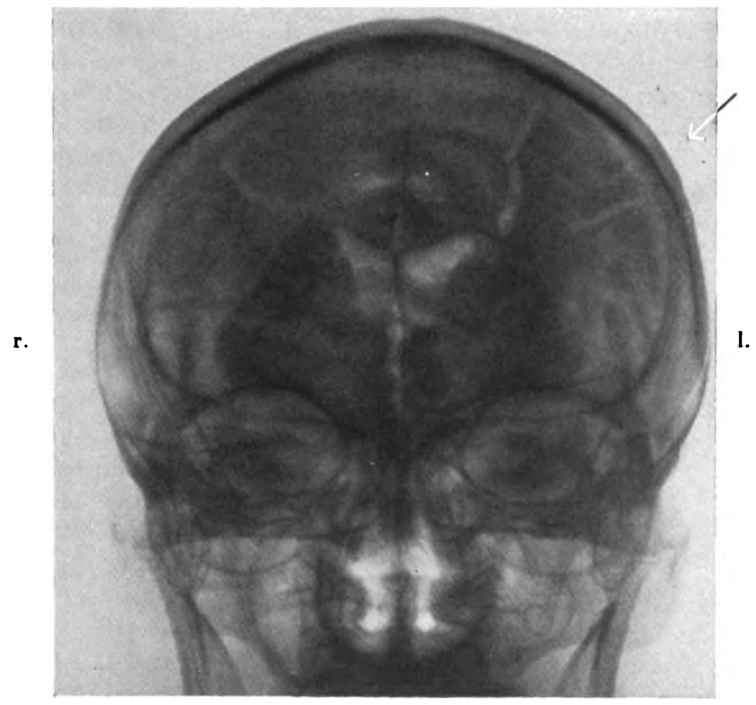


Abb. 9. Fall 4. Klinisch: Herdsymptome nach alter Commotio cerebri. Encephalographisch: Erweiterung des betreffenden Ventrikels, umschriebene Verbreiterung des subarachnoidalen Raumes an der korrespondierenden Stelle der Gehirnoberfläche: Gegend des linken Armzentrums.

weil es jetzt gilt, encephalographische Befunde bei den verschiedensten — auch unklaren — Affektionen einfach zu sammeln. Wir sind am Anfange der Lehre von der Encephalographie, und jedes Bild kann vielleicht später, in Zusammenhang mit weiteren Erfahrungen von Bedeutung sein[2]).

Das Encephalogramm (Aufnahme nach lumbaler Einführung von 105 ccm Luft: Abb. 9) zeigt, daß der *linke* Seitenventrikel leicht erweitert

[1]) Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 39, S. 139.

[2]) An dieser Stelle sei erwähnt, daß nach Ansicht von Prof. *Schüller* (persönliche Mitteilung) die Verschattung der Frontoparietalgegend in der Abb. 19, S. 616 meiner Arbeit über Encephalographische Erfahrungen durch die bei gewissen Turmschädeln vorhandene Verdickung dieser Schädelpartie sich erklären lasse.

und stärker mit Luft gefüllt ist, seine Spitze ist runder als die des rechten Ventrikels, der Raum oberhalb der Zentralganglien ist höher. Ferner sehen wir, daß links an der Oberfläche das Gehirn an einer Stelle (etwa im mittleren Drittel der Hirnoberfläche) wie eingesunken erscheint, eine Hirnwindung mit ihren Furchen ist deutlicher markiert, der subarachnoideale Raum an der Oberfläche ist hier breiter. Auch an einer anderen Aufnahme (Abb. 10, hier im Ausschnitt) hebt sich an der linken Seite die „geschrumpfte“ Hirnwindung im Vergleich zur glatten Oberfläche an der rechten ziemlich deutlich hervor. Nach Ansicht von Geh.-Rat *Lexer* entspricht diese Stelle etwa den Hand- und Armzentren. Eine traumatische Cyste an dieser Stelle, eine Blutung in der Hirnsubstanz mit nachfolgender Schrumpfung würde sowohl den klinischen wie den encephalographischen Befund des Falles gut erklären können. Ein lokaler Schrumpfungsprozeß würde auch mit dem progredienten Verlauf des Falles gut in Einklang stehen, da alle solche Prozesse Neigung zum Fortschreiten haben.



Abb. 10. Fall 4. Lokale Verbreiterung des subarachnoidealen Raumes an der Gehirnoberfläche.

Wenn die Angaben des Mannes stimmen und er rücklings gefallen ist, so liegt hier der im linken Parietallappen supponierte Herd nicht in der Richtung des Stoßes. Nun lehrt uns die mannigfache klinische Erfahrung, daß bei Hirnerschütterung meist kurz- aber auch langdauernde Reiz- und Ausfallssymptome seitens eines jeden scharf umschriebenen Hirnzentrums vorkommen. Als Beispiel einer lokalen Auswirkung einer allgemeinen Commotio bzw. Contusio cerebri möge hier nur die Beobachtung von *Dege* angeführt werden, der dabei eine kurzdauernde Aufhebung des Lagegefühls der Finger der rechten Hand mit leichter Parese des Daumens beobachtet hat. Es ist aber wohl verständlich, daß die solchen klinischen Erscheinungen zugrunde liegenden Prozesse (Kontusion der Hirnsubstanz, Zerreißung der Gefäße, der Hirnhäute usw.) und die konsekutiven Zirkulationsstörungen auch bleibende Schädigungen setzen können.

Zusammenfassend können wir sagen, daß bei einem erwachsenen Mann nach einem Fall auf den Kopf es zu umschriebenen progredienten Ausfallserscheinungen kommt. Das Encephalogramm läßt durch Veränderung des Ventrikels und der Gehirnoberfläche *vermuten*, daß an der entsprechenden Stelle es zu einem Schrumpfungsprozeß gekommen ist.

Auch bei aller kritischen Beurteilung des Bildes muß man sagen, daß das encephalographische Bild die klinische Diagnose zu stützen vermag.

II. Myelographie bei Querschnittläsion des Rückenmarks.

Fall 5. Ein 43jähriger Arbeiter wird von interner Seite wegen Rückenmarksleidens in die Klinik eingewiesen. Vor $1^1/_2$ Monaten bekam er sehr heftige Schmerzen in der Brust und im Rücken rechts, seit einem Monat wurde das Laufen schlecht und es traten Schmerzen auch an der linken Brustseite auf. Bei der Aufnahme subjektiv: Schmerzen im Höhe der Brustwarze, die beim Husten und Bewegungen der Wirbelsäule zunehmen. Objektiv: Das Bild einer fast totalen Leitungsunterbrechung im Rückenmark in Höhe von D 4. Es bestehen Symptome seitens des Knochens, der Wurzeln und des Markes. Die obere Brustwirbelsäule wird steif gehalten, der 2.—6. (bes. der 2. und 3.) Brustwirbeldornfortsatz sind auf Druck und Stauchung empfindlich. Schwere Paraplegie beider Beine mit fast völlig aufgehobener Willkürbeweglichkeit, starken Spasmen, spastischen Reflexen, Fuß- und Patellarklonus, mit aufgehobenen Bauchhaut- und gesteigerten Bauchdeckenreflexen, lebhaften Abwehrreflexen. Hyperästhesie in Höhe von D 4, hier werden auch die spontanen Schmerzen lokalisiert. Ab D 5 nach abwärts komplette Anästhesie, deren Grenze während 6tägiger Beobachtung konstant bleibt. Das Gefühl für Berührung, Schmerz, Temperatur, Bewegung völlig erloschen. Keine deutliche Aussparung in der Ano-Genitalgegend. Zusammenkneifen einer dicken Hautfalte mit der Pinzette wird etwas gespürt, Zusammenkneifen der Zehen wird deutlich gespürt und als Druck angegeben[1]). Kein Druckschmerz. Trophische Geschwüre an den Oberschenkeln, beginnender Decubitus am Gesäß. Stuhlverhaltung, Urinverhaltung abwechselnd mit Inkontinenz. *Lunge* (fachärztliche Untersuchung): diffuse bronchitische Rasselgeräusche, sonst o. B. Wa. im Blut negativ. Die Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule ergibt: 3. Brustwirbel zeigt keine Struktur, ist stark aufgehellt, in der äußeren Form aber nicht verändert[2]).

Diagnose: Schwere Kompression des Rückenmarks in Höhe von D_4—D_3 durch Wirbeltumor.

Myelographie: Bei der Lumbalpunktion wird 1 ccm Liquor durch 1 ccm Lipiodol ersetzt, sofort darauf eine Röntgenaufnahme der oberen Brustwirbelsäule in Bauchlage des Patienten bei stark hochgehobenem Fußende des Untersuchungstisches gemacht. Die Aufnahme [Abb. 11; (der Streifen seitlich der Wirbelsäule zeigt die Höhe der größten Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule an)] ergibt, daß das Lipiodol in Form eines Rechtecks mit zugespitzten Enden vor dem 4. Brustwirbel haltgemacht hat, wobei die eine Spitze des Schattens die obere Fläche des 4. Brustwirbels erreicht. Danach wird bei sitzendem Patienten nach suboccipitaler Entnahme von 1 ccm Liquor etwa 0,8 ccm

---

[1]) Bei einer Leitungsstörung im Rückenmark sind hier also alle Gefühlsqualitäten mit Ausnahme der tiefen Druckempfindung erloschen. Dieses Verhalten konnte ich wiederholt konstatieren: Die Leitung der tiefen Druckempfindung dürfte wohl durch mehrere Bahnen gesichert sein; sie erweist sich als ultimum moriens bei allen Leitungsstörungen im Rückenmark.

[2]) Wir finden hier, in einem Fall von — wie wir später sehen werden — Carcinom der Wirbelsäule, kein Symptom des „Elfenbeinwirbels", das *Souques, Lafourcade* und *Terris* neulich (Rev. neurol. 1925, I, S. 1) beschrieben haben.

Lipiodol suboccipital eingeführt. Die Aufnahme (Abb. 12) zeigt, daß das Jodöl kurz vor der Mitte des 2. Brustwirbels haltgemacht hat. Abb. 13 zeigt eine Aufnahme der Sakralwirbelsäule im Sitzen mit dem nach unten in den Blindsack der Dura gesunkenen — lumbal eingeführten — Lipiodol. Eine Aufnahme nach 24 Stunden ergibt, daß die untere Grenze des suboccipital eingeführten Lipiodols im wesentlichen unverändert ist. Der Schatten scheint größer und kompakter zu sein, was wohl dadurch zu erklären sein dürfte, daß unterwegs steckenge-

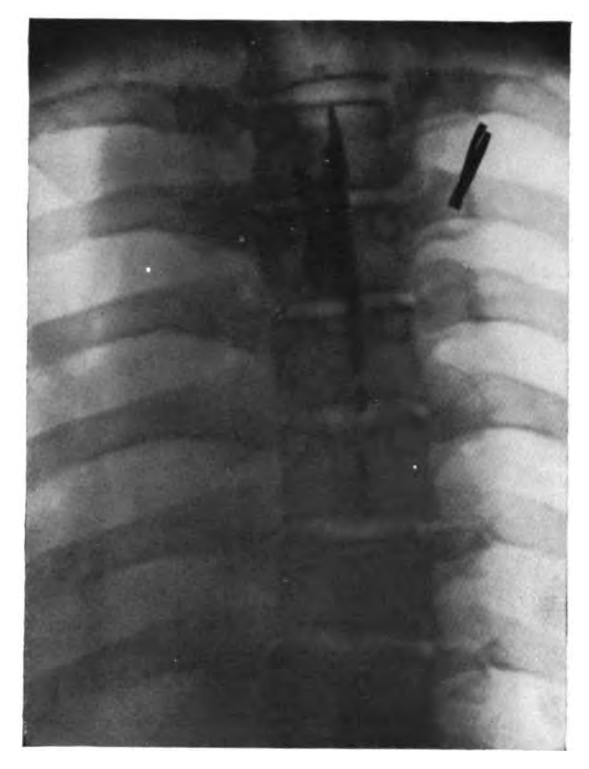


Abb. 11. Bild des lumbal eingeführten Lipiodols.

bliebene Tropfen herabgeflossen und mit den Tropfen an der Hindernisstelle zusammengeflossen sind.

Bei der Injektion des Lipiodols, sowie auch später, solange der Pat. mit etwas aufgerichtetem Oberkörper ruhig im Bett lag, hatte er keine besonderen Beschwerden. Beim Umbetten und beim Transport aber, sobald er vorübergehend in eine geradere — etwa horizontale — Körperlage gebracht wurde, trat plötzlich ein bedrohlicher Zustand ein: es setzte schwere Atemnot mit vorwiegend exspiratorischer Dyspnoe und Andeutung von Cheyne-Stokes ein, schließlich setzte die Atmung völlig

aus, er wurde bewußtlos, beide Augen kamen in starke Adductionsstellung, es traten leichte Zuckungen in beiden Armen ein. All diese Erscheinungen verschwanden ziemlich rasch, sobald er aufgerichtet wurde und mit aufgerichtetem Körper sitzen blieb.

Die Operation (Prof. *Eden*) 2 Tage nach der Myelographie (Laminektomie über dem 3. Brustwirbel) ergab außer Ödem und gestauten Gefäßen keinerlei krankhaften Befund am Rückenmark. Bei der Operation Atemstillstand. Exitus.

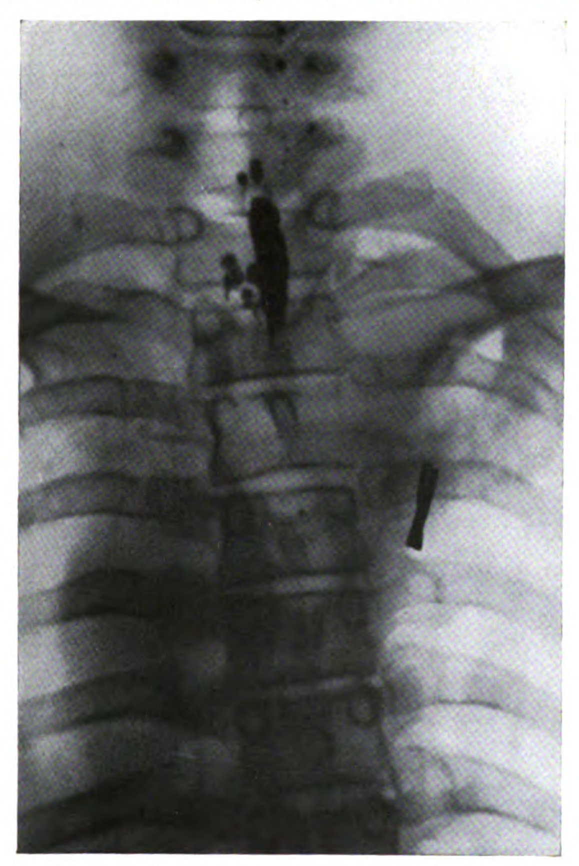


Abb. 12. Bild des suboccipital eingeführten Lipiodols.

Bei der Sektion konnten am Wirbelkanal keine sicheren Zeichen eines komprimierenden Prozesses nachgewiesen werden. Beim Rückenmark war Verdacht auf eine ganz feine Abplattung in dorso-ventraler Richtung an der Vorderfläche im Brustmark vorhanden. Es fanden sich multiple Metastasen von Carcinom in beiden Lungen und Carcinose im Bereich der Pleura diaphragmatica. Bei der medianen Durchsägung der Brustwirbelsäule fand sich in der hinteren Hälfte des 3. Brustwirbels ein kirschgroßer Knoten, eine Carcinommetastase. Der Knoten grenzte dorsal direkt an die Dura, ohne sie makroskopisch zu durchbrechen. Der primäre Tumor konnte nicht gefunden werden. (Vor nicht allzu langer Zeit wurde

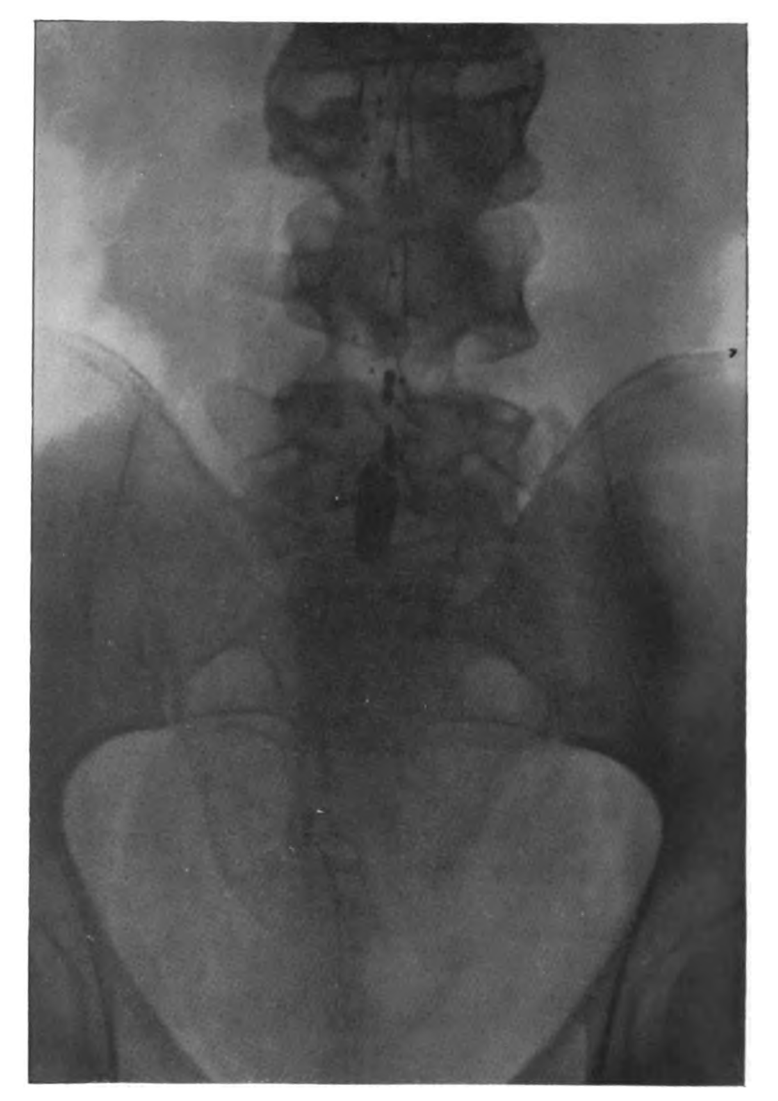


Abb. 13. Das Lipiodol am untersten Ende des spinalen Duralsackes.

dem Mann eine linksseitige Struma entfernt.) Bei der mikroskopischen Untersuchung war die leichte Kompression in Höhe des 3. Brustwirbels deutlicher; es fanden sich in dieser Höhe massenhaft Markscheidenausfälle mit Blutungen über dem ganzen Querschnitt des Rückenmarks verteilt. Keine entzündlichen Veränderungen. Auf- und absteigende Degeneration.

Zusammenfassung.

Bei einer Kompressionsmyelitis, hervorgerufen durch Wirbelcarcinom in Höhe von D_4 bleibt das suboccipital und lumbal eingeführte

Lipiodol vor der Kompressionsstelle stecken und wirkt bei Lageveränderungen des Körpers stark reizend.

Was die Technik der Myelographie betrifft, so empfiehlt es sich, das Jodöl zuerst auf Körpertemperatur zu erwärmen, bei der Suboccipitalpunktion Liquor im Liegen zu entnehmen, das Jodöl im Sitzen, bei leicht geneigtem Kopf einzuführen. Um ein Aufsteigen des Jodöls durch das Foramen magnum und ein Steckenbleiben oberhalb der Occipitalbeinschuppe oder an der Injektionsstelle zu vermeiden, empfiehlt es sich, die dorsale Wirbelsäule zu beklopfen, den Pat. husten zu lassen oder — was recht wirkungsvoll sein dürfte — einen Druck auf die Augäpfel oder die Halsvenen auszuüben und so eine „Liquorwelle“ von oben nach unten zu erzeugen (*Queckenstedt*!). Man könnte evtl. gegen das sehr unliebsame Steckenbleiben des Jodöls einen Liquorstrom nach unten mittels gleichzeitiger Lumbalpunktion erzeugen.

In diesem unserem Falle wirkte Lipiodol sicher reizend: bei Lageveränderungen des Körpers führte es beim Vorbeistreichen an der Medulla oblongata (und Hirnbasis?) zu passageren Atemstörungen und doppelseitiger Abducenslähmung. Ob die eintretende schwere Bewußtseinsstörung hier als Oblongatasymptom im Sinne der Lehren von *Breslauer*, *Rosenfeld* zu deuten ist, vermögen wir nicht zu entscheiden.

Zur Verwendung kam frisches, klares, keine Suspension aufweisendes Lipiodol (Originalpräparat *Lafay*), das nicht lange dem Licht ausgesetzt war. Es dürfte wohl außer jedem Zweifel sein, daß die Reizerscheinungen dadurch ausgelöst waren, daß das oberhalb des III. Brustwirbels sich angesammelte leicht flüssige Präparat bei mehr horizontaler Lage des Körpers sofort aufwärts stieg und auf die Medulla oblongata und den Abducens irritierend bzw. lähmend wirkte.

Besonders französische Autoren berichteten von Fällen, wo Lipiodol keinerlei Reizwirkung auch bei längerem Verweilen im Subduralraum ausübte. Unser Fall wie eine Reihe anderer [*Monitz*, *Cocchiararo* und *Rordorf*, *Babinski* und *Jarkowski*[1]), *de Martel* (auch bei epiduraler Einführung!), *Krause*, *Leenhardt-Sentis* u. a.] zeigen aber eindeutig, daß das Lipiodol reizend wirken *kann*. Wohl ist das besonders bei schon bestehenden meningealen Veränderungen der Fall, aber solche sind ja meistens da vorhanden, wo eine Myelographie indiziert ist. Das Studium des myelographischen Bildes ergibt, daß feinste Tröpfchen des Jodöls am Rückenmark in seiner ganzen Ausdehnung stecken bleiben (vgl. bes. Abb. 13); das Rückenmark erscheint wie besprengt mit dem Präparat. Ob das völlig gleichgültig ist, ist sehr zweifelhaft, es könnte unter Umständen doch zu *Spät*schädigungen führen. Jedenfalls lehrt unser Fall, daß bei hochsitzenden Affektionen die größte Vorsicht mit

[1]) Nach den Befunden dieser Autoren, ebenso von *Laplane* müssen wir annehmen, *daß das Lipiodol imstande ist, einen arachnoiditischen Prozeß hervorzurufen.*



der myelographischen Untersuchung geboten ist. Die gar jetzt von einiger Seite geübte Encephalographie nach Einführung von Lipiodol in die Ventrikel erscheint uns durch nichts gerechtfertigt, zumal wir in der Encephalographie nach Lufteinführung eine sicherere und bei weitem harmlosere Methode besitzen.

Was die diagnostischen Leistungen der Jodölprobe in unserem Fall betrifft, so ist es wesentlich, daß bei der Herausnahme des Rückenmarks keinerlei Vorwölbungen der Wand des Wirbelkanals nachweisbar waren, es bestand somit keine chirurgisch faßbare Affektion. In vivo, bei normalem Gewebsturgor, bestand wohl eine sichere wenn auch ganz geringe Kompression des Rückenmarks durch den im Wirbelkörper sitzenden Tumorknoten. Die Arretierung des Lipiodols dürfte aber in erster Linie durch das bei der Operation und der Sektion nachgewiesene Ödem der weichen Häute zustande gekommen sein. Die Lipiodolprobe erweist sich somit als ein *sehr feines, sogar zu feines Reagens* auf alle Zirkulationsstörungen im und am Rückenmark. Das Steckenbleiben des Lipiodols bedeutet keineswegs immer ein grobes, chirurgisch faßbares Passagehindernis, denn es kann auch wohl durch ein Ödem verursacht sein. Das beeinträchtigt den diagnostischen Wert der Myelographie, zumal die bisherigen Versuche, aus der Form des Jodöltropfens auf die Natur des Passagehindernisses zu schließen, keine sicheren Resultate ergeben haben. Wie schwierig das sein dürfte, kann man schon daraus ersehen, daß in unserem Fall die Figuren des suboccipital und lumbal eingeführten Lipiodols ganz verschieden sind.

Es ist sicher, daß in einer großen Reihe von Fällen die Myelographie die klinische Diagnose in exaktester Weise zu bestätigen vermochte, es ist aber damit noch nicht der Beweis geliefert, daß die Methode stets auch dringend indiziert und unentbehrlich war. Sie war eher eine *Luxusmethode*. Sie dürfte wohl nur für ganz besonders schwierige Fälle, nach Erschöpfung aller klinischen Methoden (evtl. kombinierte Suboccipital- und Lumbalpunktion am Platze sein, ganz bes. da, wo ein *baldiger* operativer Eingriff in Frage kommt[1]).

[1]) *Anm. bei der Korr.:* Ich sah eben im University Hospital in Philadelphia, wie *Spiller* eine Reihe nacheinander folgender Rückenmarkstumoren ohne Lipiodol diagnostiziert hat und die Diagnose durch Operation bestätigt wurde. *Spiller* befürchtet, Lipiodol könnte unter Umständen die Gefahren der nachfolgenden Operation in kritischen Fällen verstärken und will die Methode nur für diagnostisch äußerst schwierig liegende Fälle reserviert wissen.

Frazier-Philadelphia sagte mir, daß er Lipiodol gleich nach der *Sicard*schen Veröffentlichung in 2 Fällen ausprobiert hat. Das Lipiodol bestätigte den neurologischen Befund. Seitdem hat er es nicht mehr angewandt: er sah keinen Fall, wo die Lipiodolprobe indiziert gewesen wäre. *Frazier* hält das Verfahren für überflüssig. Angesichts des gewaltigen neuro-chirurgischen Materials, über das *Frazier* verfügt, ist sein Standpunkt in der Lipiodolfrage sehr bemerkenswert.

In einer Diskussion zu Vorträgen von Prof. *Brouwer* und *mir* vor der



Es besteht eine nicht zu unterschätzende Gefahr, daß die neuerlich in der Neurologie überhand nehmenden technischen Untersuchungsmethoden die rein klinischen überwuchern werden und ersteren eine allzu große Indikationsbreite gewährt werde. Es kann nicht dringend genug die dominierende Stellung der alten bewährten klinischen Untersuchungsmethoden unterstrichen werden, denen die neuen als gelegentliche, in den meisten Fällen entbehrliche — in ihrem Wert noch unsichere und keineswegs harmlose — Hilfsmittel an die Seite zu stellen sind. Was ein *Oppenheim*, ein *Cassirer* mit den *einfachsten poliklinischen* Mitteln in der Diagnose der chirurgischen Erkrankungen des Nervensystems geleistet haben, möge uns stets als Beispiel und Warnung dienen.

Harvard Medical Society in *Boston* (Mai 1926) erwähnte *Cushing* einen Fall von Myelographie, die von *Forestier* selbst in *Cushings* Klinik ausgeführt und gedeutet wurde, wo die Lipiodolprobe aber irregeführt hatte. „Wir werden daraufhin" — meinte *Cushing* — „weniger Lipiodol und mehr Neurologie gebrauchen."

Über die Verschiedenheit der Bilder bei wiederholter encephalographischer Untersuchung des Gehirns.

Von

Dr. Julius Schuster,

emer. I. Assistent der Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik in Budapest.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. April 1926.)

In der vorliegenden Mitteilung möchte ich auf einige, an größerem Material gesammelte Erfahrungen und Beobachtungen, die ich bei der encephalographischen Untersuchung der Gehirnerkrankungen machen konnte, die Aufmerksamkeit lenken. Zumal ist es bemerkenswert, daß man mit der *Bucky-Potter-Blende*, bei der die Platte tiefer liegt, in jeder Richtung verschieden projizierte Bilder erreicht, wie mit den Aufnahmen, die ohne die Blende gemacht wurden. Auf den dextro-sinistralen und sinistro-dextralen Aufnahmen mit der Bucky-Potter-Blende sind beide Seitenventrikel knapp aufeinander projiziert; da die Platte tiefer unter dem Kopfe liegt, sind die fronto-occipitalen Bilder auch von den Aufnahmen, die ohne *Bucky-Potter-Blende* geschahen, verschieden, die Lage der Seitenventrikel und die Basis cerebri, das Bild vom Basis cranii wird von der Projektion der Orbita verdeckt. *Man könnte auch daran denken, von unten hinauf zu photographieren, wobei die Platte auf einem Rahmen oberhalb des Schädels gelagert sei. Man würde derart Bilder gewinnen, die viel kontrastreicher sein würden, da die Luft immer an den oberst gelegenen Teilen des Schädelinnern sich verbreitet.*

Oft kommt es vor, daß man gezwungen ist, eine Untersuchung zu wiederholen, bei Tumoren sei es Regel, immer sehr vorsichtig zu handeln, denn manchmal kommt es eben auf 10—20 ccm Liquor-Luft-Austausch an, dessen Ablassen und Einblasen gefährlich ist, jedoch eben von dieser Liquormenge hängt das Gelingen des Untersuchungsergebnisses die Diagnose, ein brauchbares Bild ab. Diese Liquormenge rinnt dann fast immer, nicht aber gesetzmäßig aus einem oder dem anderen Seitenventrikel herunter. Bei zusammengepreßten, verengten Seitenventrikeln, bei zusammengedrücktem III. und IV. Ventrikel und Abpressen des einen oder des anderen Luschkaschen Ganges oder *Foramen Magendie* ist *der Abfluß* dieser für Bildentstehung wich-

tigen letzten 10—20 ccm Liquor manchmal ein sehr langsamer und man muß Geduld haben, um diese Liquormenge abtropfen zu lassen, dabei auf den Patienten sehr achtgeben, auf den Puls achten, um dem Entstehen kollaptischer Zustände vorzubeugen.

Man kann die Methode bei an allgemeiner carcinomatöser Kachexie Leidenden wiederholt anwenden, wenn man vorsichtig vorgeht und nicht mehr als *55—60 ccm* Liquor pro Lumbalpunktion herunterläßt, 45—50 ccm durch die Zisternenpunktion. In einer Mitteilung[1]) berichtete ich über einen Fall von allgemeiner Carcinose mit drei Metastasen im Gehirn und Metastasen der weichen Gehirnhaut; auf diesen Fall muß ich darum wieder zurückkommen, da außer der prinzipiell wichtigen Sachlage wegen, daß ich hier zeigen konnte, *daß kleinere Tumoren pünktlich lokalisierbar sind, leider auch wegen dem traurigen Ausgange.* Da ich die gebrauchte Menge Schlafmittel als Ursache des letalen Ausganges insbesondere beschuldigte, *möchte ich neuere Erfahrungen an ähnlich schwerkranken Patienten hervorheben und nun betonen, daß die vorsichtige, auch die wiederholt ausgeführte Encephalographie (ohne Veronal, nur mit 1—2 cg Morphin, 0,001 Atropin) nicht zum Schaden derartig schwer carcinomatös Erkrankter durchgeführt werden konnte, sondern in Fällen von Carcinommetastasen des Gehirns, die zu Gehirndrucksymptomen führten, die Encephalographie direkt zur Behebung der Kopfschmerzen führte.*

Der Eingriff behob das einzige quälende Symptom des Kranken, wegen welchem Pat. zum Arzte ging, nämlich die beispiellosen, heftigen, quälenden nächtlichen Kopfschmerzen, welche weder antineuralgische, analgetische Mittel noch Quecksilberschmierkur usw. im mindesten lindern konnten, prompt und völlig zum Schwinden brachte.

Es ist nun interessant zu wissen, daß es *kleine unaustastbare Carcinome der Prostata* gibt, welche den ganzen Organismus mit riesigen und mit winzigen Metastasen durchschwemmen; außer der „bekannten" Appetitlosigkeit wird der Zustand des Kranken nicht derart umgeändert, daß der Arzt das schreckliche Leiden des Pat. erkennen könnte; derartige Metastasen der Lunge und weichen Organe sind sehr schwer zu erkennen, da sie kleine und weiche Knötchen bilden; nur dann, wenn die Metastasen des Gehirns eine gewisse Größe erreichen, verursachen sie „Tumorsymptome" und führen den Patienten zum Arzt. Hier folge eine kurzgefaßte Krankengeschichte eines solchen Falles. Bevor ich aber an die Behandlung dieses Tumorfalles schreite, möchte ich vorerst einen Fall von Epilepsie mitteilen; die Krämpfe wurden von einem kleinen corticalen Tumor verursacht, welcher an der rechten hinteren Zentralwindung lag, er verursachte nur in der letzten Zeit ein sensorisches Aura.

---

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 80, Bd. 3/4.

Die erste encephalographische Untersuchung mit 70 ccm Luft ergab eine Nichtfüllung des rechten Seitenventrikels und keine Anhaltspunkte für eine Diagnose. Man konnte glauben, ein linksseitiger Prozeß verdränge, besser, verziehe beide Seitenventrikel nach *links* zu. Die zweite Untersuchung mit 20 ccm mehr Luft ergab dann die folgenden wichtigen Befunde, welche ich ausführlicher mitteilen möchte; die Krankengeschichte soll nur sehr kurz mitgeteilt werden, da ich hier nur über encephalographische Erfahrungen berichten möchte.

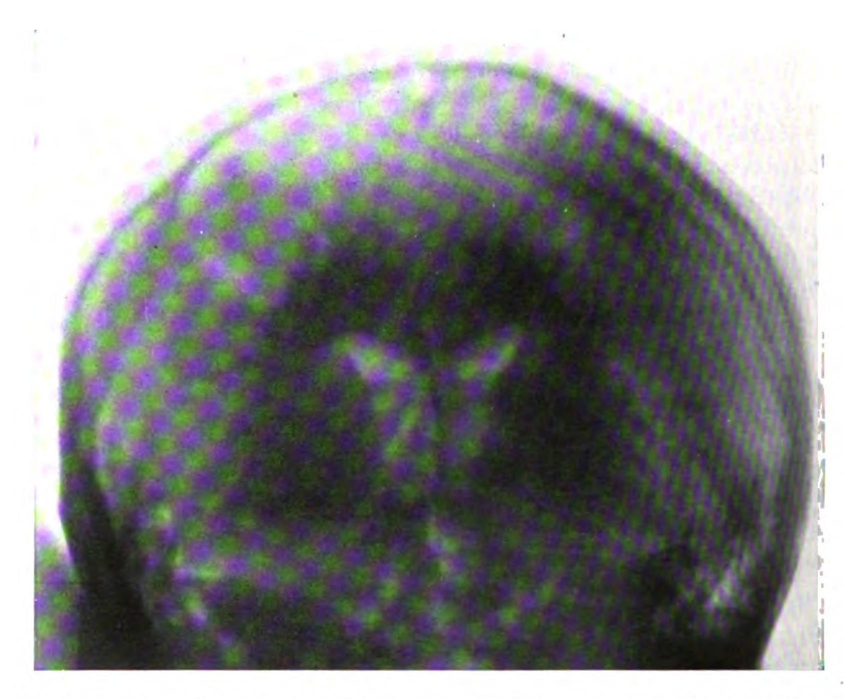


Abb. 1. Fronto-occipitale Aufnahme. Erweiterter rechter Seitenventrikel; dritter Ventrikel nach links verzogen; oberhalb des Gyrus centr. post. breiter Luftbogen, im Sulcus centr. post. breiter Luftstreifen.

Die 20jährige Patientin leidet an „Epilepsie" seit dem 9. Lebensjahre; es wurden kleine Absencen und große Extremitätenkrämpfe mit völliger Bewußtlosigkeit beobachtet. Diese Krämpfe erscheinen mehrmals monatlich. Zungenbiß und Urinabgang sind oft begleitende Erscheinungen der Krämpfe. Größere Dosen Luminal sind auch unwirksam geworden, Pat. wurde sehr blaß und sehr anämisch, die lange Dauer der Erkrankung verursacht eine ausgesprochene Verstimmung der Patientin, die früher auch exaltiert, neuropathisch gewesen ist. Sie hatte sich öfters mit Luminal vergiftet, jedoch wurde sie immer durch die Rettungsgesellschaft gerettet, viel theatralisches im Wesen, darum wurde sie lange als Hysteriekranke behandelt.

In der letzten Zeit, $1^1/_2$ Jahre vor ihrer Aufnahme, sind deutlich sensorische Anfälle beobachtet worden, d. h. vor dem Krampfanfalle *fühlte Pat. in der linken*

Hand und im linken Arm ein Gefühl des Einschlafens, worauf Bewußtlosigkeit und Krämpfe im linken Arm, linken Bein, rechten Arm, rechten Bein einsetzten. Dauer der Krämpfe 10—15 Minuten.

Objektive Untersuchung ergab *intakte Nervi optici.* Von Seiten der Gehirnnerven *keine Störungen,* rechts lebhaftere Kniereflexe, Andeutung von Babinsky und Oppenheim. Druckkraft der Hände gleich stark. Geschicklichkeit der Hände und Beine gleich gut. Aus dem Befund und aus der Beschreibung der Anfälle und der Aura, der Sensibilitätserscheinung war eine *Veränderung im rechten Gyr. centr. post. anzunehmen;* die encephalographische Untersuchung sollte die Verhältnisse im Schädelinnern aufdecken.

Die erste Untersuchung mit 70 ccm Luft ergab, daß Luft in *den rechten Seiten-*

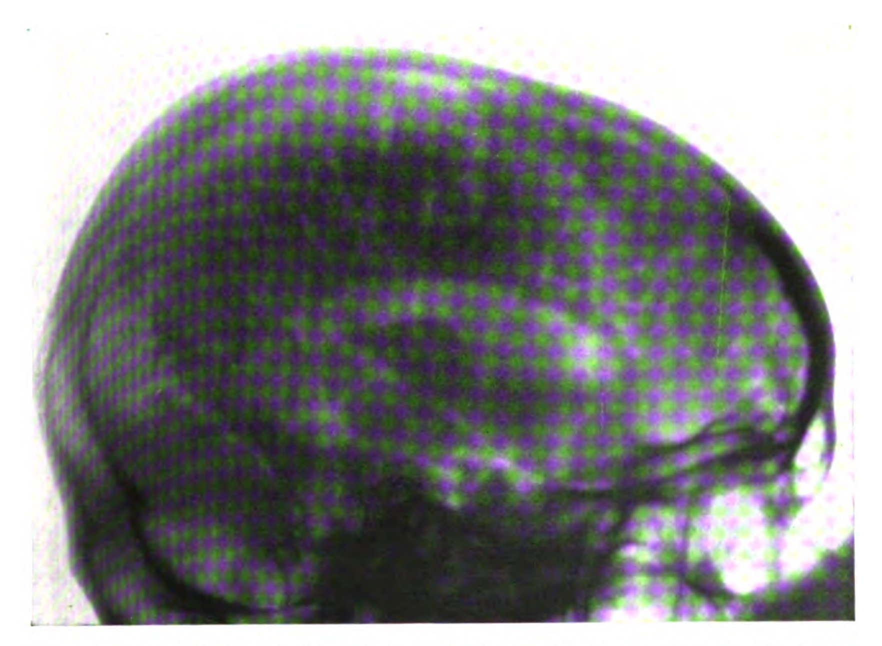


Abb. 2. Dextro-sinistrale Aufnahme. Breite Luftsichel um den Gyr. centr. post., Hand- und Armzentrum umgebend. Gyri frontales gut sichtbar. Erweiterter, etwas platter Seitenventrikel. Weiter III. Ventrikel. In den Zisternen viel Luft.

ventrikel nicht hineingelangt, III. Ventrikel und linker Seitenventrikel sind mit Luft gefüllt, jedoch nach links verzogen.

Es war sicher, daß die Untersuchung durch einen unbekannten Umstand ein unvollkommenes Resultat ergeben hatte, darum wurde die Untersuchung nach 10 Tagen wiederholt; mit großer Vorsicht wurden jetzt 90 ccm Liquor durch 90 ccm Luft ersetzt.

An den Abbildungen sind der ersten Untersuchung entgegen völlig andere Bilder entstanden. III. Ventrikel und linker Seitenventrikel sind nach links verzogen; beide von normaler Größe; *hingegen ist der rechte Seitenventrikel erweitert.* Oberhalb beider Hemisphären viel Luft. Rechts der äußeren Spitze des Seitenventrikels ist ein 2—3 mm langer, 5 mm breiter Schatten; dieser Schatten setzt sich in die Luftmenge oberhalb der Oberfläche der rechten Hemisphäre fort, umgibt

eine Windung. Dieser auffallende Schatten, ein Teil einer sehr erweiterten Furche, entspricht der nächsten Furche hinter der hinteren Zentralwindung.

An einer 8 Stunden später erfolgten fronto-occipitalen Aufnahme sind die Verhältnisse dieselben, nur ist viel mehr Luft oberhalb der beiden Hemisphären; im Sulcus sagittalis ist auch Luft vorhanden, jedoch ist der linke Seitenventrikel mit dem III. Ventrikel nicht mehr nach links verschoben.

In den Zisternen der Gehirnbasis viel Luft, der *rechte* Seitenventrikel ist mit Luft völlig gefüllt, die Furchen zwischen den Gehirnwindungen des Frontallappens sind mit Luft gefüllt; der III. Ventrikel ist gut mit Luft gefüllt, *ein breiter Luftschatten* umgibt den obersten Teil der *rechten hinteren* zentralen Windung; dieser breite hintere Bogen entspricht dem linsenförmigen breiteren Schatten in der erweiterten Furche auf Abb. 1.

Occipitofrontale Aufnahme. Beide hinteren Hörner der Seitenventrikel sind mit Luft gut gefüllt; linkes Hinterhorn von normaler Form, erweitert, rechtes Hinterhorn ist noch mehr erweitert, verzogen, nach unten zu gedrückt. Oberhalb der beiden Hemisphären viel Luft. Rechts nahe dem Parietallappen eine *cystische* Erweiterung einer Furche.

Diagnose: Erweiterung des rechten Seitenventrikels der tumortragenden Hemisphäre. Atrophie des Gyrus centr. post. dexter. Erweiterung und cystische Vertiefung der Furchen um die Geschwulst, welche an der Stelle des Arm- und des Handzentrums der rechten hinteren Zentralwindung liegt. Da die Furche um die Geschwulst am obersten Teil des Gyrus centr. post. erweitert ist, müssen die Gyri centrales dextr. verändert sein.

Die durch Prof. Dr. *Winternitz* ausgeführte osteoplastische Trepanation bestätigte in allem die durch die Bilder gegebenen Einzelheiten. Die Dura war wie bei einem Tumor straff gespannt, nach Eröffnung der Dura entsprechend dem Armzentrum im Gyrus centr. post. liegt eine taubeneigroße Geschwulst, die durch die klaffende, cystisch erweiterte Furche, welche mit Liquor gefüllt ist, umgeben ist. Die Geschwulst wurde mit dem Finger ausgeschält, es war noch etwas mit dem Marklager verwachsen, der Tumor war weich und blutreich und war Verdacht darauf, daß der Tumor aus dem Marklager herausgewachsen ist, und daß die Erweiterung des rechten Seitenventrikels auch wegen der Erkrankung des Marklagers entstanden ist. Hier soll abgebrochen werden.

Zusammenfassend kann behauptet werden, daß die erste encephalographische Untersuchung eben wegen des in der rechten Hemisphäre sich abspielenden krankhaften Prozesses ein paradoxes Ergebnis gab, nicht Füllung des rechten Seitenventrikels. Ich konnte nicht wagen, wegen des langsamen Abfließens und wegen des Pulses der Pat., die Luftfüllung noch weiter fortzusetzen und glaubte ich mit 70 ccm ein völlig tadelloses Ergebnis zu erreichen. Erst die Wiederholung der Untersuchung mit 90 ccm Luft gab Bilder, die den Tumor zur Darstellung brachten und auch die Füllung des Seitenventrikels ermöglichten. *In diesem Falle hatte es sich um ein sehr schwächliches*, schon jahrelang *an*

große Luminaldosen gewöhntes und chronisch mit Luminal vergiftetes Mädchen; anscheinend ist auch die Geschwulst eine bösartige, infiltrierende gewesen, trotzdem der Tumor nur mit einer dünneren Partie mit dem Marklager verwachsen war und leicht mit dem Finger aus der Umgebung herauszuschälen war. Wir hätten bei der ersten Untersuchung der Pat. bei weiterem Ablassen von Liquor und Lufteinblasung nur schaden können oder einen schweren kollapsartigen Zustand heraufbeschworen; wir mußten aber die Untersuchung wiederholen und nun ging die Encephalographie mit 90 ccm Liquor-Luftaustausch *ohne die geringsten* Unannehmlichkeiten vor sich und war für die Pat. viel erträglicher als die erste Untersuchung.

Es scheint, daß eben der Zugang zum rechten Seitenventrikel verlegt war, und durch diesen Umstand konnten die Luftmengen nicht in den rechten Seitenventrikel hinein, da ja der Liquor aus dem rechten Seitenventrikel nicht herunterfließen konnte, daher Pulsretardierung und leichter Kollapsus. Durch diese erste Untersuchung sind die Verhältnisse in der Schädelgrube umgemodelt worden, und nun war die zweite Untersuchung für die Kranke in einigen Tagen unvergleichlich leichter zu ertragen gewesen; die Pat. hatte keinen Kollaps, der Puls war kräftig, 90, kein Erbrechen; sie schlief ruhig, ohne über Kopfschmerzen zu klagen, die Untersuchung durch bis zum anderen Morgen und klagte tags darauf nicht einmal über Kopfschmerzen.

Nun folge die Krankengeschichte der allgemeinen Carcinose.

Krankengeschichte: K. E., 54 Jahre alt, Unternehmer, war stets gesund, hat 4 gesunde erwachsene Kinder. Bisher immer gesund, erst vor 3 Monaten krank an nächtlichen, 3—4—6 Stunden dauernden heftigen Kopfschmerzen am Schädeldach (Hinterhaupt). Vor 2 Wochen bemerkte Pat., eher seine Umgebung, daß manche Bewegungen mit der rechten Hand sehr ungeschickt durchgeführt wurden, einmal konnte Pat. die Türklinke nicht anfassen und die Tür öffnen; *diese Apraxie der rechten Hand und des rechten Armes dauerte aber nur einige Minuten* und kam niemals wieder. Appetitlosigkeit, Vergeßlichkeit, Trübsinn, Schwermut und langsame Bewegungen sind die weiteren Beschwerden des Pat.

Objektive Untersuchung: Blasser, ehemals kräftiger, etwas abgemagerter Pat., Stauungspapillen, keine Augenmuskellähmungen, kein Nystagmus. Muskelkraft erhalten. Keine Ataxie der Arme und der Hände, jedoch breitspuriger Gang.

Über Brustorgane, Bauchorgane weder perkussorisch noch auskultatorisch etwas nachweisbar. Appetitlos, Obstipation. Keine pathologischen Reflexe. Pupillen gleich, mittelweit, reagieren auf Licht und Akkomodation gut. Beide Gesichtsmuskelnerven reagieren prompt.

Prostata mittelgroß, weich. Röntgen.: Aorta etwas erweitert, Herzgröße: etwas nach links verbreitertes Herz. Beiderseits frei bewegliche Diaphragmata. Liquor in jeder Beziehung Θ. Zisternenliquor zeigt *geringfügige Xanthochromie.*

Diagnose: Linksseitiger Parietallappentumor im Bereiche der stummen Regionen.

Encephalographie unter 2 cg Morphin, 0,001 cg Atropin, wird ohne Brechen und Brechreiz ertragen. Tags darauf hören die bisher täglich in der Nacht beginnenden Kopfschmerzen auf, welche den sehr geduldigen Patienten rasend machten.

Es wurden 56 ccm Luft gegen 56 ccm Liquor per Lumbalpunktion eingelassen.

Es wurden nun die üblichen 4 Aufnahmen gemacht, wobei folgende Verhältnisse herauskamen:

1. *Fronto-occipitale Aufnahme.* Die Seitenventrikel sind nicht zu sehen, jedoch ist im III. Ventrikel Luft. Der III. Ventrikel ist äußerst enge, kaum 1 mm breit, deutlich nach rechts verdrängt. Um das Gehirn ist viel Luft, welche sich auch zwischen die Hemisphären verteilt hat; auch aus dieser Verteilung der Luft ist sicher feststellbar, daß die linke Hemisphäre die rechte nach rechts drängt.

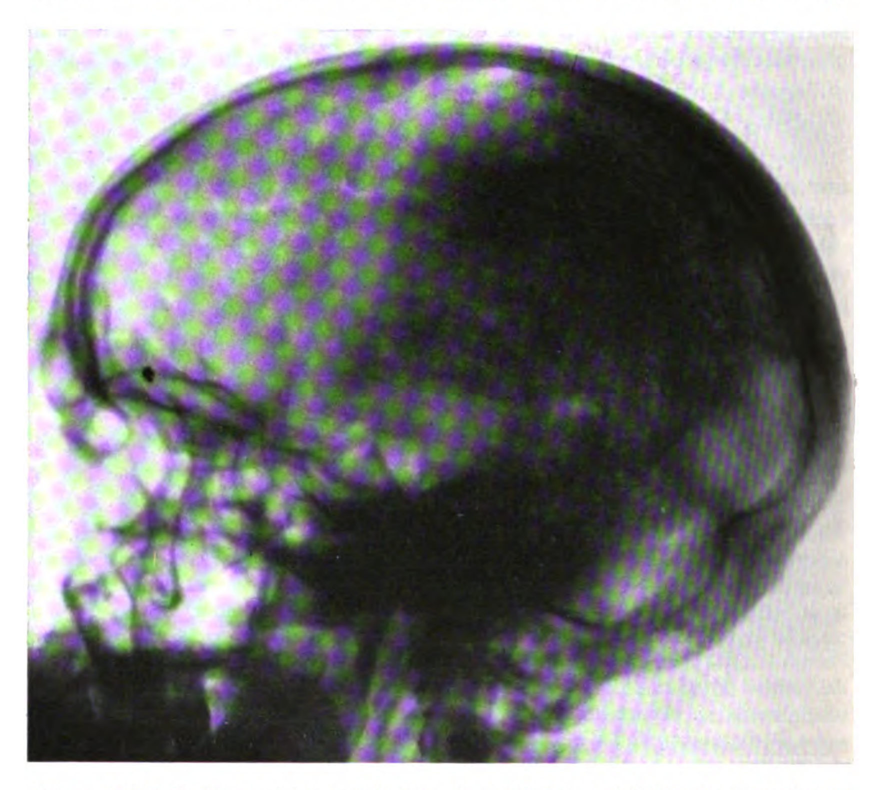


Abb. 3. Fall K. E. Dextro-sinistrale Aufnahme. In den Zisternen viel Luft, im engen hinteren Horn des rechten Seitenventrikels wenig Luft. Gyr. front. I, II, III sichtbar. *Sulcus front. I enge, flach* (Gehirndruck). Auffallender dichter Bezirk im Parieto-occipital-Lappen (links).

Unterhalb und in den Incissurae cerebelli Luft. Im linken Parietallappen ein zwetschgengroßer dunkler Schatten (*Tumor*).

2. *Sinistro-dextrale Aufnahme* (Abb. 4). Wir geben das Bild der linken Hemisphäre. Viel Luft oberhalb der linken Hemisphäre, in der Cisterna magna, cerebello medullaris, in der Cisterna pontis, Chiasmatis, oberhalb des Stirnhirns, jedoch oberhalb des Parietallappens keine Luft. Auffallend ist, daß die Windungen sehr seicht sind, daß die Luftschatten in den Sulci sehr fein, dünn sind und daß nur der II. Sulcus frontalis durch *ziemlich feine, gerade* verlaufende Linie gekennzeichnet ist.

Luft drang nur bis in den III. Ventrikel, auch etwas Luft im Unter- und Hinter-

horn des linken Ventrikels, jedoch nur ein 2—3 mm breiter Luftbogen kennzeichnet das Hinter- und Unterhorn. Im Parietallappen ist ein fast apfelgroßer, nicht überall, aber nach vorn oben zu scharf *umschriebener Schatten (Tumor)*. Es hat den Anschein, als würde im linken Parietallappen ein Tumor liegen, welcher von keinem Luftring umgeben ist, jedoch wird die Dura mater oberhalb der geschwulsttragenden Hemisphäre so gespannt, daß die Luft nur vor und hinter dem tumortragenden Teile des Gehirns sich verbreiten kann, folglich ist der Tumor derart im Gehirngewebe gelagert, daß es nicht zu deutlicher Atrophie der Windungen, die dem Tumordrucke und dessen Wachstum direkt unterworfen waren, gekommen ist.

3. *Dextro-sinistrale Aufnahme.* (Abb. 3.) Das Bild der rechten Hemisphäre. Viel

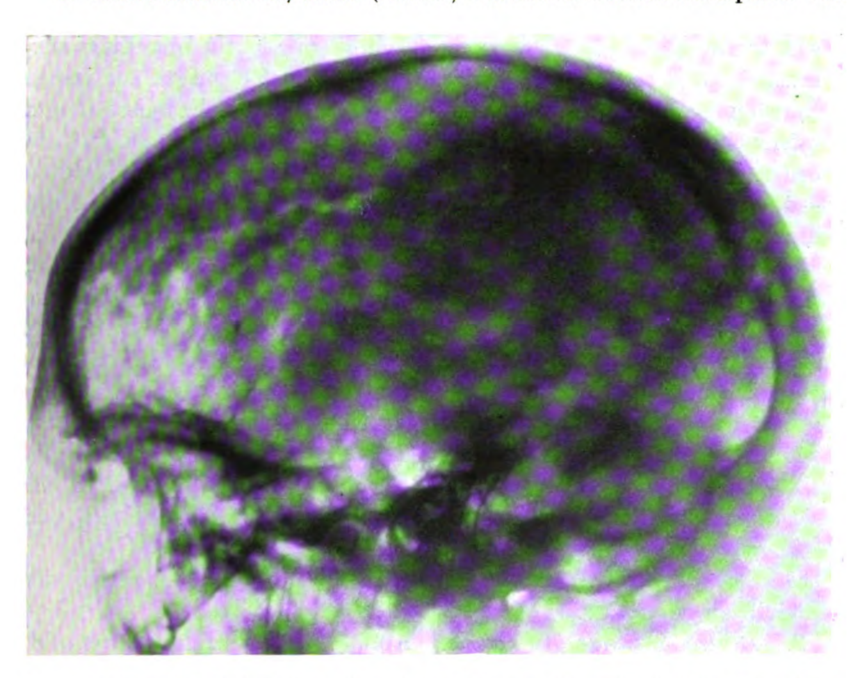


Abb. 4. Sinistro-dextrale Aufnahme. Bemerkenswert ist, daß *der mittlere Teil des rechten Seitenventrikels jetzt auch sichtbar ist, aber wir können das Hinter- und einen Teil des Unterhorns des linken* Seitenventrikels erkennen als ein enges, nach hinten gedrücktes verschobenes sensenförmiges Gebilde; über diesem der Tumor, aber nicht in der Größe wie auf Abb. 3. Enge, seichte, gerade verlaufende Frontalfurchen.

Luft in der Cisterna magna, oberhalb aller Zisternen der Gehirnbasis, oberhalb der Gehirnoberfläche, speziell über den Stirnlappen *feine, dünne, fast liniengerade* verlaufende luftgefüllte Sulci frontales I, II, III. Sulcus Rolando liniengerade, fein, wie mit Bleistift ausgezogen. Luft gelangt nur bis zum III. Ventrikel. Seitenventrikel enthält keine Luft.

4. *Occipito-frontale Aufnahme:* Keine Luft in den Hinterhörnern, nur oberhalb der Hemisphären, im Sulcus sagittalis; es ist klar, daß die linke Hemisphäre die rechte nach rechts verdrängt.

Trotzdem die Diagnose schon aus der Klinik des Falles ohne Encephalographie aus der Stauungspapille, aus den nächtlichen Kopfschmer-



zen, aus dem nur einige Minuten dauernden Apraxieanfalle der rechten Hand und des rechten Armes, aus der Farbe des Pat., aus der Xanthochromie des Liquors auf Tumor der linken Hemisphäre und Parietallappentumor gestellt werden konnte, wurde nach 10 Tagen die Encephalographie, damit Pat. von den einzig quälenden Zeichen erlöst wurde und da Pat. den Eingriff leicht ertragen hatte, wiederholt und es wurden nun per Lumbalpunktion 75 ccm Liquor mit ebenso viel Luft ersetzt; es trat weder Erbrechen noch Brechreiz auf, keine Kopfschmerzen nach dem Eingriff. Die Temperatur stieg bis 37,5 an, was 3 Tage lang dauerte. Nach einigen Tagen ging Pat. in den Garten. Keine üblen Symptome; gewiß wurde der Liquor sehr langsam und vorsichtig mit Luft ausgetauscht. *Wir erhalten völlig andere Bilder:* im Gegensatz zur ersten Untersuchung, die letzten 20 ccm des Liquor flossen sehr langsam und tropfenweise ab, man mußte fast Minuten und Minuten an auf ein Tropfen warten, es war sicher, daß diese letzten Tropfen und die letzten 10—15 ccm Liquor mit großer Mühe aus einem Seitenventrikel abflossen; wir getrauten uns nur darum die Untersuchung fortzusetzen, weil der Patient keine Erscheinungen des Kollapses noch des Schlafes, weder des Pulses noch der Atmung zeigte; aus diesen Erscheinungen habe ich geschlossen, daß um die Thalami keine oder sehr wenig Luft gelagert ist und daß auch wenig Liquor aus den Gebieten des Thalamus durch Luft ausgetauscht wurde, schlafen doch die Kranken, bei denen die Luft den Thalamusliquor ersetzt, in eine Lethargie ein.

1. Fronto-occipitale Aufnahme. Wir sehen nun den nach rechts und hoch oben verdrängten, zusammengedrückten rechten Ventrikel, jedoch gar nicht den linken Ventrikel; der III. Ventrikel ist enge, 1 mm breit, und stark nach rechts verdrängt.

Oberhalb des Gehirns noch viel mehr Luft als vorher, oberhalb der Schädelbasis viel Luft.

2. *Dextro-sinistrale Aufnahme.* Abb. 5, linkes Hemisphärenbild. Sehr viel Luft in der Cisterna magna cerebello-medullaris und in der Cisterna pontis chiasmatis, viel Luft über dem Stirnhirn, die *Gehirnfurchen sind seicht und gerade* (Sulcus frontalis I, II, III). Kleine Cysten der Arachnoidea des Stirnhirns; nur die Mitte des Seitenventrikels, welche 10 mm breit ist, und eine schöne Bogenform besitzt, ist mit Luft gefüllt. Im Parietallappen oberhalb des Seitenventrikels befindet sich eine △-förmige dichtere Masse; vor und oberhalb dieser Masse, hinterhalb und oben Luft.

3. *Sinistro-dextrale Aufnahme.* Viel Luft oberhalb der rechten Hemisphäre. Gerade verlaufende, enge, seichte Gehirnfurchen des Frontallappens (Gyr. front. I, II, III), Sulci frontales I, II, III. Viel Luft in den Zisternen.

Die Luft drang jetzt in das rechte Hinter- und Unterhorn, es erfüllt

den *nach hinten oben* verdrängten Seitenventrikel, welcher ziemlich enge ist (vorn 5—6 mm breit); der III. Ventrikel ist auch gut sichtbar. Ein △-Schatten im Parietallappen des Gehirns ist nicht so deutlich wie in Abb. 5.

Diagnose: △ große Geschwulst des linken Parietallappens.

Trepanation: Osteoplastische Öffnung oberhalb des linken Parietallappens, an der angegebenen Stelle eine 5 cm lange, 4 cm breite, 3,5 cm dicke, große, 35 g schwere Geschwulst, leicht mit dem Finger ausschäl-

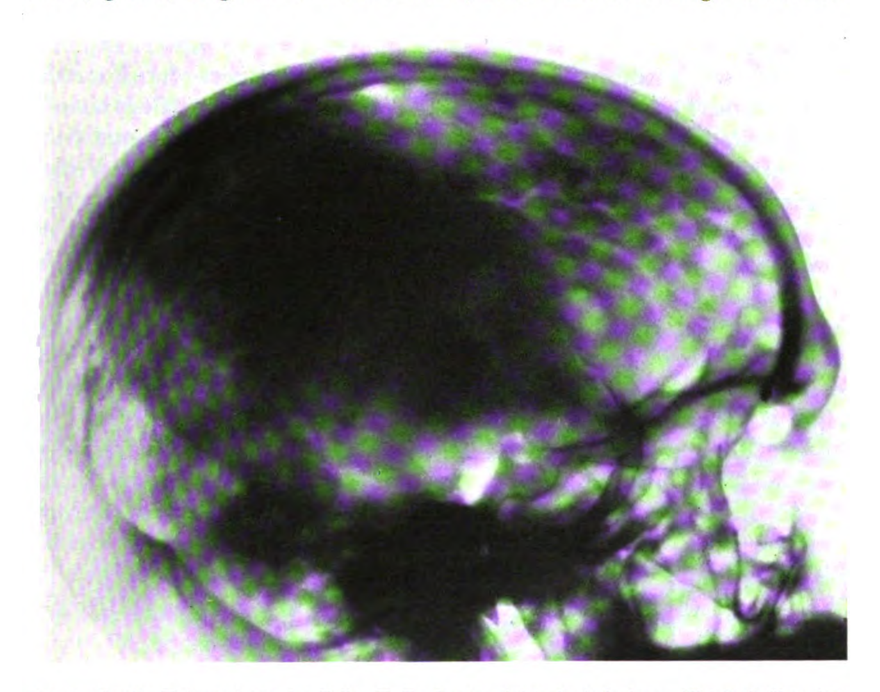


Abb. 5. Zweite Untersuchung des Falles K. E. Dextro-sinistrale Aufnahme. Viel Luft über dem Stirnhirn. Stirnhirnfurchen seicht, dünn, gestreckt verlaufend. Cysten der Pia im Stirnhirn. Mittlerer Teil des nach unten gedrückten Seitenventrikels mit wenig Luft gefüllt. Oberhalb und etwas occipitalwärts eine sehr dichte Partie (Tumor). Hinterhorn, Unterhorn nicht sichtbar. Occipitalfurchen sehr enge und seicht. Gehirndrucksymptom.

bar. Versorgung der Wunde. Pat. starb $1^1/_2$ Tage nach der Operation an Erschöpfung.

Obduktionsbefund: Carcinoma prostatae partis sinistri magnitudiis nucis juglandis, Metastasen der Lunge, der peribronchialen Drüsen, zwei faustgroße Metastasenknoten der Leber, zwei kleinere von Erbsengröße des Herzmuskels, bohnengroße Metastasen der beiden Nieren; im Gehirn war nur eine Metastase, die operiert wurde. Braune Atrophie des Herzens, Atrophie und parenchymatöse Degeneration der Leber, Nieren, Carcinosis universalis, Atrophia, Anaemia universalis maioris gradus.

Aus dieser Krankengeschichte geht klar hervor, daß bei einem schwerkranken Menschen, welcher an Carcinosis universalis litt (Metastasen in der Lunge, im Herzmuskel, in den Nieren, in der Leber zwei männerfaustgroße Knoten, Metastase im Parietallappen des linken Gehirns), die zweimal ausgeführte Encephalographie nicht nur nicht den Tod des Patienten herbeiführte, sondern daß der Patient von seinen täglichen, nächtlich beginnenden, quälenden Kopfschmerzen erlöst wurde und in jeder Beziehung eine relative Besserung seines Zustandes erzielt hatte. Derartige Kranke können aber eine Trepanation nicht durchmachen.

Sehr oft wird erwähnt, daß wegen Verschlusses der Foramina *Luschka*, des *Foramen Magendie* oder des III. oder IV. Ventrikels ein oder beide Seitenventrikel unvollkommen mit Luft gefüllt werden und daher unrichtige Bilder entstehen können. Daher müßte man nach Verlauf gewisser Zeit eine neue Untersuchung durchführen und, wie *O. Foerster*[1]) in seiner prächtigen und klassischen Arbeit schreibt, können bei der zweiten Untersuchung noch brauchbarere Bilder gewonnen werden bei der ersten. Diese Erfahrung kann auch ich bestätigen.

Nun habe ich in einer kurzen, aber nach meiner Ansicht wichtigen Mitteilung[2]) eben darauf hingewiesen, und hier möchte ich nochmals darauf aufmerksam machen, daß *eben bei gewissen Fällen das Gelingen einer Untersuchung ohne Schaden für den Patienten* eben noch von den 10—15 bis höchstens 20 ccm Liquor-Luftaustausch abhängt, der eben noch erlaubt ist oder unerlaubt ist, diese geringen Mengen von Liquor fließen aus den abgesackten angeklebten Stellen der Gehirnoberfläche und manchmal aus den Seitenventrikeln ab; diese Stellen der Gehirnoberfläche sind immer am stärksten verändert (kleine Tumoren der Rinde, alte traumatisch entstandene Cysten, umschriebene Atrophien der Rinde.

Der Umstand aber, daß wiederholte Untersuchungen verschiedene Resultate und Röntgenbilder ergeben, führte mich zu Erfahrungen und diese wiederum auf Gedanken und gewisse noch zu wenig berücksichtigte Umstände, die ich hier streifen möchte. Erstens hängt die Form des Seitenventrikels nicht nur von der Größe der Seitenventrikel ab, sondern auch von der Konsistenz des Gehirns, d. h. seiner verschiedenen Bezirke. Daß Adhäsionen, Cysten eine Formveränderung des Gehirns hervorbringen, ist seit *Dandys* Untersuchungen bekannt und von

[1]) „In einem Fall von Tumor (*Fall 29*) ließ sich durch eine zweite, 10 Tage nach der Lufteinblasung gemachte Röntgenaufnahme ein fast noch schöneres encephalographisches Bild erzielen als unmittelbar nach der Lufteinblasung.“ *Foerster, O.:* Encephalographische Erfahrungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 94, H. 4; Festschrift für *L. Minor*.

[2]) *Schuster, J.:* Über das Entstehen von Trugbildern bei der encephalogr. Untersuchung des Gehirns. Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 12.

vielen deutschen Nervenärzten (*Bingel, O. Foerster, Weigeldt* usw.) bestätigt worden. Es wurde aber den durch *Narben*gewebe der Rinde hervorgebrachten Veränderungen der Ventrikelform und -größe weniger Aufmerksamkeit gewidmet. Auch kleine Cysten der Arachnoidea bilden sich immer auf der Platte ab, hingegen sind aber corticale Narben, seien diese noch so breit und ausgedehnt, weniger deutlich. Hinwiederum können *geringfügige Narben* aus der Kinderzeit oder derartige, die im späteren Leben durch geringfügige Traumen entstanden sind, deutliche, im encephalographischen Bild erkennbare Veränderungen hervorrufen (z. B. die „Ventrikelwanderung" *O. Foersters*). Es kann vorkommen, daß die zweite encephalographische, ergänzende Untersuchung völlig andersartige Bilder liefert als die erste, und hier spielt eben die Plastizität des Gehirngewebes vielleicht eine gewisse Rolle. Unzweifelhaft spielen ja die verschiedenen Faktoren des Apparates, die physikalischen Faktoren, die Lampe, die Expositionszeit usw., sei man auch bestrebt, peinlich schematische Arbeit zu leisten, eine große Rolle. Zur Illustration der Formänderung im encephalographischen Bilde möchte ich folgenden Fall anführen:

Z. K., 17 Jahre altes Mädchen, seit 8 Jahren im Wachsen zurückgeblieben, seit 5 Jahren epileptische Anfälle. Cyanotische Hände und Füße, zart gebaut, „rachitischer" Schädel. Neurologischer Befund θ.

Encephalographische Untersuchung mit 2 cg Morphin, 0,001 Atropin. Per Lumbalpunktion 80 ccm Luft statt 80 ccm Liquor, welcher mit hohem Druck, schnell und ohne zu stocken gleichmäßig abfließt. Nach 40 ccm Liquorentnahme schläfrig. Pat. schläft ruhig, auch nachher während der Untersuchung. Kein Brechreiz, kein Erbrechen.

Aus den Aufnahmen der ersten Untersuchung ist zu ersehen, daß es sich um einen offenen Hydrocephalus internus handelt. Der linke Seitenventrikel ist besonders erweitert, fast zweimal so weit wie der rechte Seitenventrikel. Oberhalb der beiden Hemisphären besonders beiderseits temporal viel Luft verteilt. Der III. und IV. Ventrikel ist erweitert.

Linke Hemisphäre. Sinistro-dextrale Aufnahme. Sehr erweiterter linker Seitenventrikel, insbesondere ist der vordere Teil des Seitenventrikels erweitert; aber auch der rechte engere Seitenventrikel ist zu sehen. Ganz besonders schön ist an diesem Bilde der sehr erweiterte III. Ventrikel unterhalb des Bildes der Seitenventrikel zu sehen.

Dextro-sinistrale Aufnahme. Der vordere Teil des rechten Seitenventrikels ist erweitert. Hinterhorn, unteres Horn ist enger. Occipito-frontale Aufnahme zeigt, erweiterten III., IV. Ventrikel. Hinterhörner der Seitenventrikel sehr erweitert, insbesondere links.

Entgegen diesen Aufnahmen wurde 10 Tage nach dieser Untersuchung eine neuerliche Luftfüllung mit 70 ccm Liquor-Luftaustausch wiederholt, indem 2 ccm Luft mit 2 ccm *Lipiodol Lafaye* ascendens, einem 30% IK enthaltenden Öl per Lumbalpunktion eingespritzt wurde. Dieses Verfahren hatte die Pat. ohne besondere Reaktion ertragen, es trat weder Erbrechen noch Brechreiz noch höhere Temperaturen ein. Pat. konnte 8 Tage nach diesem Eingriff herumgehen und hatte überhaupt keine Beschwerden.

Auf der fronto-occipitalen Aufnahme sehen wir die *Lipiodol Lafaye*-Tropfen



in beiden Seitenventrikeln, aber auch im III. Ventrikel. Sehr auffallend ist die starke Formveränderung beider Seitenventrikel. Eine ohne Eingriff nach 3 Tagen erfolgte Aufnahme (Abb. 6) zeigt eine neuerliche Formveränderung der Seitenventrikel mit verschiedener Verteilung der Lipiodoltröpfchen; diese befinden sich im linken Seitenventrikel, im III. Ventrikel und im Hinterhorn. Auf der dextrosinistralen Aufnahme sehen wir das Lipiodol in feineren und größeren Tröpfchen in der Seitenkammer des linken Seitenventrikels verteilt.

Abb. 7 zeigt entgegen der ersten occipito-frontalen Aufnahme keine auffallenden Veränderungen der Ventrikelkonfiguration, sondern nur die verschiedene Verteilung der Lipiodoltröpfchen entgegen den Abbildungen der ersten und zweiten Untersuchung.

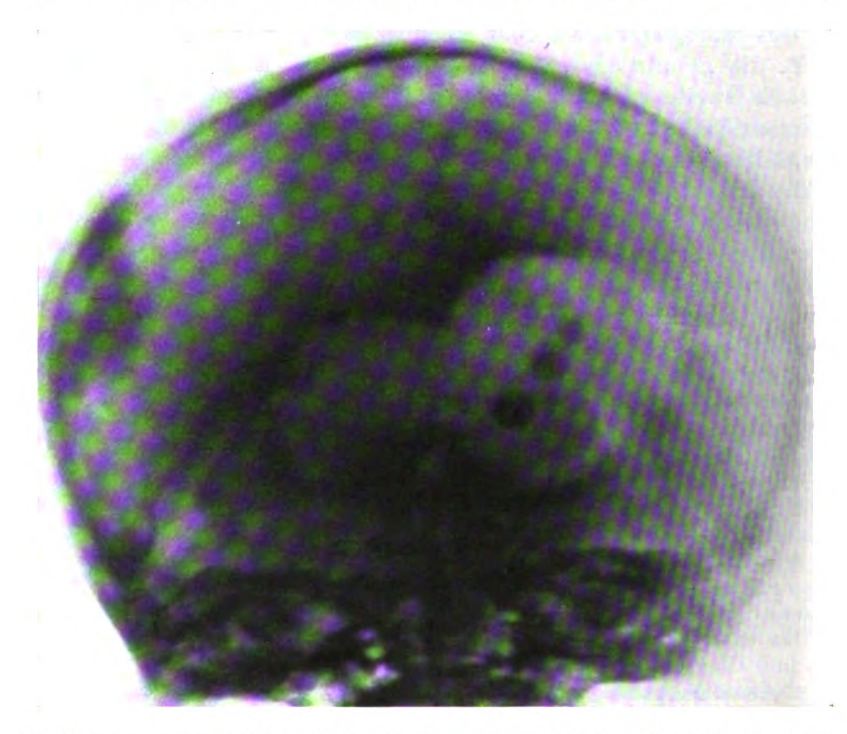


Abb. 6. Dritte Formveränderung der hydrocephalen Seitenventrikel im Falle J. K. mit Lipiodol ascendens im linken Ventrikel. Fronto-occipitale Aufnahme.

Zusammenfarsend kann behauptet werden, daß die encephalographische Untersuchung oft „irreelle" Bilder ergibt, diese „irreellen" Bilder" entstehen aus unvollkommener Verteilung der Luft in der Schädelhöhle und in den Seitenventrikeln; unvollständige Luftfüllung entsteht wegen Passagehindernissen in den Luschkaschen Gängen, im Foramen Magendie, im III. Ventrikel durch Druck von oben, von der Gehirnoberfläche, inkomplette Verklebungen in obengenannten Gebieten. Aus diesen Ursachen ist oft eine Wiederholung der Untersuchung

dann notwendig, wenn nach mehreren Umlagerungen des Patienten keine die Diagnose fördernden Bilder entstehen.

Bei der zweiten, mit mehr Liquor-Luftaustausch ausgeführten Untersuchung entstehen „reelle“ Bilder und die Lokalisation der Prozesse, Tumoren, besonders kleinerer Tumoren, Narben, Cysten, Erweichungen der Rinde ist leicht vollführbar.

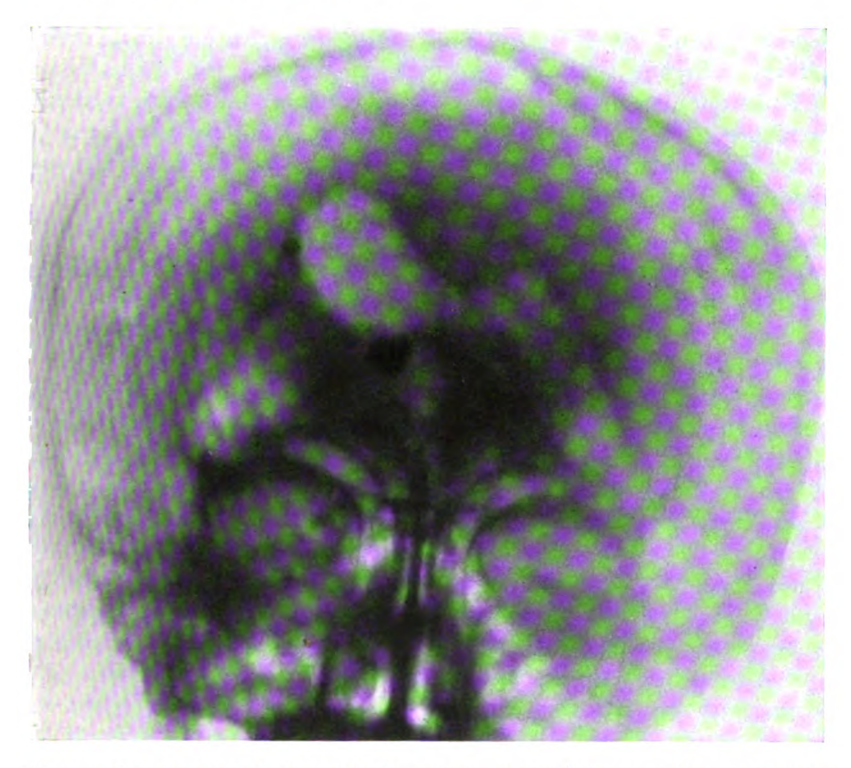


Abb. 7. Occipito-frontale Aufnahme. Das Lipiodol in verschiedenen Tropfen in den Seitenventrikeln schwimmend.

2. Bei der zweiten Untersuchung entstehen oft Formveränderungen der Seitenventrikel und des Gehirns, ohne motorische oder psychische Erscheinungen, welche durch die Plastizität des gesamten Gehirns sich ergeben, bei Gehirnoperationen sehen wir oft eine Erektion, Ödem des Gehirns speziell bei *Epilepsie*, dann wieder Kollaps, Zusammenfallen der Gehirnsubstanz.

Die Untersuchung des corticalen Tumors, welcher epileptische Krämpfe verursachte, verdanke ich Herrn Hofrat Prof. Dr. *K. Schaffer*, Vorstand der Psychiatrisch-Neurologischen Klinik. Herr Prof. Dr. *Karl Schaffer* hatte den entfernten Tumor histologisch untersucht und hatte

ein aus dem Marklager herauswachsendes Gliom festgestellt; seit der Operation bestehen keine Krämpfe, wie sie vorher waren; es besteht nur *Angst* vor den Anfällen mit depressiver Stimmung und hysterische Szenen, die in Aufregungserscheinungen, Weinen und einem System von zähen Ideenverflechtungen bestehen, sie sei nicht völlig geheilt, man hätte ihr nur eingeredet, daß sie völlig geheilt sei, da doch der Tumor nicht herausgenommen wurde, daher würden die Anfälle sicher wiederkommen. Herr Hofrat Prof. *Schaffer* berichtete über diesen Fall im Jahrgang 1925 „Orvosképzés" ungarisch. Die Beobachtung des Falles der allgemeinen Carcinose mit Metastasen im Gehirn verdanke ich hingegen Herrn Hofrat Professor Baron Dr. *Alexander Korányi*. Beiden Herren Professoren zolle ich tiefen, herzlichen Dank für das auszeichnende Vertrauen und die wertvollen Lehren beider Fälle.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik Greifswald [Dir.: Prof. *E. Forster*].)

Kritisches über die „Affektepilepsie“ (Bratz)[1], die „Psychasthenischen Krämpfe“ (Oppenheim)[2] und den epileptischen Charakter.

Von

H. Krisch.

(*Eingegangen am 4. Mai 1926.*)

Es würde zur Klärung der Epilepsieprobleme meiner Ansicht nach erheblich beitragen, wenn man die Begriffe „Affektepilepsie“ und „Psychasthenische Krämpfe“ beseitigen würde, da es sich um überflüssige Konstruktionen von Krankheitsformen handelt.

Ehe ich jedoch in die Kritik dieser beiden Krankheitbilder eintrete, will ich die drei Grundfragen erörtern, die jeder Autor, der über Epilepsie arbeitet, vorher eindeutig beantworten muß, da nur dann seine Ansichten und Folgerungen verständlich sind. Da ich in den früheren Epilepsiearbeiten dazu ausführlich Stellung genommen habe, will ich hier meine Ansichten nur in Form von Leitsätzen formulieren, um die ganze Darstellung kurz halten zu können.

Zunächst sei hervorgehoben, daß ich mit *Redlich*, *Hartmann*, *Hoche*, *Bumke*, *Forster* und anderen auf dem Standpunkt stehe, daß wir nicht zwischen epileptischen und epilepti„formen“ Krämpfen unterscheiden sollten, sondern daß Krampf gleich Krampf gesetzt werden muß, d. h. daß auch der Mechanismus der sog. epileptiformen Krämpfe kein anderer ist, als der der sog. echten epileptischen. Man nennt doch auch nicht die Hemiplegie eines Tumorkranken zum Unterschiede von der arteriosklerotischen „hemiplegiform“.

Für den hirnphysiologisch Eingestellten ist eine andere Möglichkeit aus allgemeinen physiologischen Prinzipien heraus nicht gegeben. Außerdem bewegt sich der klinische Diagnostiker nur dann auf sicherem Boden, wenn er die Diagnose „Epilepsie“ von dem Nachweis des Krampfes abhängig macht. Die Existenz einer psychischen Epilepsie lehne ich nicht prinzipiell ab, ich stehe nur auf dem Standpunkt, daß sie heute nicht mit den zur Verfügung stehenden Mitteln beweisbar ist, infolgedessen für den Kliniker ausscheiden muß. Um aber nicht Verwirrung zu stiften, weise ich darauf hin, daß bei ätiologischer Betrachtung der Krampf

[1]) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **29**.
[2]) Journ. f. Psychol. u. Neurol. **16**. 1905/6.

natürlich nur eines von vielen anderen Symptomen ist. Nun kann man aber von *einem* Symptom nirgends in der biologischen Medizin auf *eine* Ätiologie schließen, infolgedessen muß man definieren: der Krampfanfall ist ein polyätiologisches Symptom, etwa wie „Fieber“ oder „Polyurie“. Und wenn wir nun mit dem Krankheitseinheitsbegriff im Epilepsiegebiete arbeiten, müssen wir uns bewußt sein, daß es sich hier nur um provisorische, unzulängliche Krankheitseinheitsdefinitionen handeln kann. Aus praktischen Gesichtspunkten heraus empfiehlt es sich, die „idiotypische Epilepsie“ besonders zu betrachten, ferner die „symptomatischen“ Epilepsien und letzten Endes die sog. „genuine“, besser „kryptogene“ Epilepsie. Und auch bei dieser, den Hauptteil der klinischen Fälle ausmachenden Gruppe wird man gut tun, sich vor Augen zu halten, daß, wie auch neuerdings wieder die Überventilationsversuche zeigen, es sich wahrscheinlich um eine polyätiologische Restgruppe handelt. Ihr Kern wird vermutlich toxisch bedingt sein.

Ich habe auch schon darauf hingewiesen, daß wir den tonisch-klonischen Krampfanfall *mit Bewußtseinsverlust* nach wie vor „epileptisch“ nennen müssen. Wir normieren damit einen Idealtypus, der praktisch häufig nicht verwirklicht ist. Auch ist zuzugeben, daß es besser wäre, einen anderen Ausdruck für derartige Krampfzustände zu schaffen, da in den hier rein symptomantologisch gemeinten Begriff „epileptisch“ immer der Krankheitseinheitsbegriff „Epilepsie“ hineinspielt. Alle bisherigen Versuche, diesen Begriff zu eliminieren, um das rein Symptomatologische zu kennzeichnen, halte ich aber für ebenso angreifbar deswegen, weil die epileptischen Krampfzustände nicht genügend von Krampfzuständen anderer Art, z. B. von hysterischen, getrennt werden, die nichts mit ihnen zu tun haben. So spricht beispielsweise *Kraepelin*[1]) von einer spasmodischen Reaktionsform des Gehirns.

Damit komme ich zu der zweiten grundlegenden These meiner Ausführungen, nämlich der, daß der epileptische Krampf von dem hysterischen prinzipiell zu unterscheiden ist. Gegenüber *Kraepelin* möchte ich betonen, daß der hysterische Krampf keine primäre Reaktionsform des Gehirns ist, daß vielmehr der Hysteriker nur physiologisch präformierte Mechanismen benutzt, um Krampfzustände zu demonstrieren. Der Hysteriker tut also in diesem Falle nichts anderes, als wenn er präformiert liegende Vasomotorenlabilität benutzt, um vasomotorische Erscheinungen zu produzieren. Dabei ist zuzugeben, daß diese Trennung theoretisch leicht und einwandsfrei vorzunehmen, in praxi aber oft unmöglich ist. Selbst dem erfahrenen Epilepsiekenner wird es oft so gehen, daß er am einzelnen Anfall nicht entscheiden kann, ob es sich um einen hysterischen oder epileptischen handelt, insbesondere, wenn man die

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 98.

von mir früher geschilderten epileptischen „motorischen Varianten“ ins Auge faßt und insbesondere, wenn die Bewußtseinstrübung dabei nur eine leichte ist.

Auch die Tatsache, daß psychische Einflüsse einen epileptischen Anfall auslösen *können*, ist meiner Ansicht nach keineswegs in dem Sinne zu verwerten, als wenn es Übergänge zwischen hysterischen und epileptischen Anfällen gäbe. Es handelt sich hierbei um nichts anderes als um den letzten Anstoß, der einen zur Explosion herangereiften Mechanismus in Gang bringt, also um einen psychogen (*Sommer*), aber nicht hysterisch bedingten Anfall. Es handelt sich um dasselbe, als wenn ein Hirnarteriosklerotiker infolge psychischer Erregung einen apoplektischen Insult erleidet. Niemand würde dann von einer Affekthemiplegie reden. Um sich diese — übrigens seltene — psychische Auslösbarkeit epileptischer Anfälle verständlich zu machen, braucht man nach dem heutigen Stande unserer chemischen Kenntnisse gar nicht einmal allein die Vasomotoren zur Erklärung heranzuziehen wie *Forster* und ich das früher getan haben. Denn psychische Erregung kann z. B. auf dem Umweg über das Atemzentrum chemische Veränderungen hervorrufen, die für Krampfzustände günstige Bedingungen schaffen (*Adlersberg* und *Porges*: „Neurotische Atmungstetanie“). Wenn man hysterische Krämpfe beobachtet, sieht man manchmal, daß vor Beginn eine prononcierte Atmung einsetzt, die wie eine Überventilation wirkt, also chemische Vorbedingungen für Krampfzustände schafft. Außerdem könnte man sich auf diese Weise erklären, daß rein hysterische Zustände durch das damit verbundene Überventilationsatmen einen organischen Anstrich bekommen. So begutachtete ich kürzlich einen Patienten, der an stundenlang dauernden Anfällen litt, die erstmalig nach einem Schreck aufgetreten waren und stets und nur nach erheblichem Ärger erneut auftraten, das letzte Mal nach einem gerichtlichen Vorgehen gegen ihn. Dieser Patient wies einen nicht sehr groben aber ganz deutlichen Chvostek I auf. Bei dem Überventilationsversuch nun traten eine grobe Verstärkung des Chvostek und mäßige tetanische Erscheinungen in den Händen auf, später Zittererscheinungen in den Armen, Hin- und Herfahren mit den Händen auf dem Oberschenkel, schließlich Reiben der Hände umeinander, wie wenn man kalt gewordene Hände durch Reiben zu erwärmen sucht. Man hatte den Eindruck, daß es sich um eine Reaktion auf die üblichen Parästhesien handelte. Die Pupillenreaktion war erhalten. Der glasige Augenausdruck und die leicht cyanotische Gesichtsfarbe gaben dem ganzen Bilde einen organischen Anstrich. Der Vergleich mit sonstigen Überventilationserfahrungen ergab als naheliegendste Deutung unter Berücksichtigung der Vorgeschichte, daß es sich um eine Mischung hysterischer und tetanischer Erscheinungen handelte und daß die tetanische Dis-

position unterstützt von der gleichsinnigen chemischen Affektwirkung ihm die Produktion von „Anfällen“ im Sinne des bekannten organischen Entgegenkommens nahelegte und erleichterte.

Ich komme schließlich zu dem dritten Kernproblem im Epilepsiegebiet. *Binswanger* hat in Übereinstimmung mit meinen Erfahrungen darauf hingewiesen, daß viele Epileptiker nie dement würden. Diese Tatsache gehört zu dem gesicherten Besitzstand der modernen Epilepsieforschung. Man kann also mit diesem Argument in diagnostisch schwierigen Fällen von Krampfkrankheit nichts anfangen.

Ein anderer Versuch, klinisch Epilepsien zu erkennen, war der, die Persönlichkeit für die Diagnose auszuwerten. Man glaubte, einen epileptischen Charakter entdeckt zu haben, dessen wesentlichstes Merkmal Reizbarkeit sein sollte. Nun habe ich früher ausführlich gezeigt, daß es keinen einheitlich zur Epilepsie disponierenden Charakter gibt und daß man bei Erörterung dieser Frage natürlich *die beginnende Demenz und die Verstimmungen scharf unterscheiden* muß. Abgesehen von dem empirischen Tatbestand kann man seine Existenz schon deshalb von vornherein ablehnen, weil eine polyätiologische Krankheitsgruppe nicht auf eine einheitliche Charakterdisposition zurückgehen kann. Nicht einmal bei der idiotypischen Epilepsie konnte ich einen einheitlichen prämorbiden Charakter feststellen.

Aus diesem Grunde ist auch die Bezeichnung „epileptoide“ Psychopathen irreführend. Einmal ist Reizbarkeit kein typischer epileptischer Charakterzug, weder prämorbid noch interparoxysmal, und zweitens haben diese Typen mit Neigung zu Affektkrisen nach meiner Erfahrung symptomatologisch und erbbiologisch nichts mit den Epilepsien zu tun. Der Ausdruck „epileptoid“ ist auch in anderem Zusammenhang ein bloßes Wortspiel.

Bei dieser Gelegenheit sei auch die prinzipielle Frage erörtert, inwieweit eine im Bereich der Norm liegende Charaktervariante kausal mit einem organischen Hirnprozeß in Verbindung gebracht werden kann. Daß sie im Beginn desselben unter günstigen Bedingungen inhaltlich bzw. pathoplastisch eine Rolle spielen kann, unterliegt keinem Zweifel, aber kausal? Dazu müssen wir weiter ausholen. Als Beispiel wähle ich den sog. epileptischen Charakter[1]). Für *Römer* war es verlockend, die motorische Übererregbarkeit der Epileptiker per analogiam auf das Psychische zu übertragen. Andere Autoren wieder verdünnten die epileptische Demenz ins Normale, ganz abgesehen von denen, die sie überhaupt nicht scharf von dem normalen Charakter unterschieden. Nun kann man gewiß in einer beginnenden epileptischen oder z. B.

---

[1]) Epilepsie und Manisch-depressives Irresein. Abschn. III: Der interparoxysmale Habitualzustand. Beihefte d. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Berlin: S. Karger.

senilen Demenz normale Charakterzüge vergröbert finden. Aber durch den destruierenden Prozeß ist aus dem normalen ein pathologischer Charakter geworden, wenn einem dieser Begriff dann überhaupt noch angängig erscheint, da die dynamischen Zusammenhänge der Einzeleigenschaften verändert sind. Das Wesen jedes organischen progressiven Prozesses ist die Zerstörung des normalen Charakters. Wenn es sich aber nur um Funktionsabänderungen handelt, wie etwa beim manisch-depressiven Irresein in seinen leichten und typischen Fällen, wird der prämorbide Charakter im Krankheitsbilde eine erheblich größere Rolle spielen. Der früher Liebenswürdige wird auch eine liebenswürdige Manie zeigen, worauf *Ewald* mit Recht hinwies. Zu einer prinzipiellen Streitfrage aber kommen wir, wenn wir prämorbid aus dem Rahmen des Durchschnittes fallende Charaktere in erbbiologischem Zusammenhang mit organischen Prozessen finden. Meiner Auffassung nach ist dann nur die Deutung möglich, wie bei dem Konstatieren eines Hohlfußes bei einem Mitgliede einer Familie von *Friedreich*scher Ataxie, d. h. es handelt sich dann nicht mehr um „normale“ Charaktere, sondern um abortive Formen des in ausgebildeten Fällen zur Demenz führenden Prozesses. Daß auch diese dann erbbedingt sein müssen, darin stimme ich *Kahn* völlig bei. Wenn man aber einen epileptischen Charakter im Bereiche der Norm postulieren will — also nach Analogie mit *Kretschmers* Begriff „schizothym“ —, einen epileptothymen, so ist das für mich ebenso unmöglich, als wenn man die egozentrische Einengung des Greises ins Normale verdünnen und den normalen Egoisten presbyothym nennen würde, als wenn man den Stupor über die Hemmung in die Trägheit verdünnen würde. Ich resümiere: den epileptischen Charakter im Bereiche der Norm (epileptothym) lehne ich prinzipiell ab und die Existenz der epileptoiden Psychopathen (analog dem Schizoid *Kretschmers*) lehne ich vorläufig auf Grund meiner persönlichen Erfahrungen ab, da ich bei meinen Fällen keine Beziehungen zum epileptischen Erbkreis entgegen *Römer* feststellen konnte.

Aus diesem Grunde finde ich auch, daß *Kahns* Ausführungen über die Anlage zu „Epileptoid“ *und* „epileptisch-endotoxischer Grundstörung“ die Dinge unnötig komplizieren. Ich habe daher in „Die biologische Einteilung der Epilepsien[1])“ die einfachere Möglichkeit vertreten, ebenso wie bei der Gruppierung der Schizophrenien[2]), während *Kahn*[3]) auch hier kürzlich die kompliziertere Möglichkeit vertritt, ja mit der Einführung des Ausdrucks „schizoform“ noch eine weitere Komplikation schafft. Dazu will ich hier nur bemerken, daß ich diesen Begriff aus denselben Gründen ablehne wie den „epileptiform“.

[1]) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 52. 1922.
[2]) Vortrag in Cassel. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 42. 1925.
[3]) *Kahn:* Kraepelin-Festschrift. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 84.

Nun hat u. a. *Gründler*[1]), dem Zuge der Zeit entsprechend, das Vorkommen körperbaulicher Konstitutionstypen untersucht und nichts Einheitliches gefunden. Nachuntersuchungen bleiben abzuwarten. Wenn aber vereinzelte Autoren eindrucksmäßig angeben, ein athletischer Körperbau sei häufig, so möchte ich darauf hinweisen, daß dabei die minder bewußte Vorstellung wirksam gewesen ist, der kräftigen motorischen Reaktion müßte auch ein kräftiger Körperbau entsprechen (analog müßte dann der Hysterische asthenisch sein). Es handelt sich dabei um das Wirken der uralten Volksmeinung, die in folgenden Redensarten zum Ausdruck kommt: Krause Haare, krauser Sinn. Kallos-Kagathos oder nach dem Gegensatz: Klein, aber oho!, d. h. es ist ein menschlicher Wunsch, daß eine bestimmt geartete Psyche auch ihren entsprechenden Körperbau haben müßte[2]); es ist dies aber nur eine Idee im *Kant*schen Sinne oder ein Idealtypus, die eine Begründung in der Realität nur im Sinne der Ausdruckspyschologie haben. Die zweite reale Wurzel dieser Meinung ist die Tatsache — um bei den obigen Zitaten zu bleiben —, daß kleine Menschen oft kompensatorisch ihr Selbstbewußtsein entwickeln.

Wenn schließlich *Gründler* gefunden haben will, daß ein schizothymer Charakter bei den Epilepsien häufig sei, so wird man auf die Belege für diese Behauptung gespannt sein dürfen. Ich[3]) fand bei meinen genuinen Epileptikern in etwa ein Drittel der Fälle prämorbid die Nuance des Einsiedlerisch-Empfindsamen und des Reizbar-Eigensinnigen, lehne es aber ab, hierfür den Ausdruck „schizothym“ zu gebrauchen. Außerdem müßte vor dem Versuche einer Auswertung solcher Charakterzüge erst einmal festgestellt werden, wie häufig solche Charakterzüge in der Jugend Gesunder sind.

Um zum epileptischen Charakter zurückzukehren — seine Konstruktion hat seine letzte Wurzel in der unbestreitbaren Tatsache, daß man beim Vergleich von Epileptikern und Patienten mit hysterischen Anfällen gewöhnlich einen Unterschied in der Persönlichkeit findet, aber meiner Ansicht nach keinen anderen Unterschied, als wenn man einen organisch Kranken mit einem Hysterischen vergleicht.

Außerdem gibt es auch keinen einheitlichen hysterischen Charakter. Nimmt man sich einmal die Mühe, die Hysteriekrankengeschichten einer Klinik durchzusehen, so findet man, daß hysterische Reaktionen

[1]) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 60.

[2]) Wer etwa den Nachweis liefern würde, daß die Venus von Milo ein Intelligenzalter nach *Binet* von 5 Jahren oder eine Lues gehabt habe, würde bei uns Unlustgefühle hervorrufen, dieselben, die wir haben, wenn wir eine jämmerliche Psychopathenseele in einem athletischen Körper vorfinden. Diese Affektreaktion spricht dafür, daß affektive Bedürfnisse bestehen, eine Einheit zwischen Persönlichkeit und Körperbau zu fordern.

[3]) Ausführliche Belege in „Epilepsie und manisch-depressives Irresein“.

vorkommen bei affektlabilen Psychopathen, Imbezillen aller Intensitätsgrade, psychisch Infantilen. Die Hysteriedefinition von *Jaspers* scheint mir, um es scherzhaft auszudrücken, nur auf Patienten erster Klasse zuzutreffen. Ich persönlich ziehe folgende teleologische Definition vor: hysterisch nennen wir Tendenzreaktionen ideeller oder materieller Vorteile halber. Dazu werden mit Hilfe der Affekte präformierte physiologische oder vorhandene pathologische Mechanismen in Gang gesetzt, nach dem psychophysischen Prinzip der Übung fixiert, während Vorstellungen den Aufbau der Symptome determinieren. Die dabei mehr oder minder vorhandene Überzeugung, objektiv krank zu sein, verschaffen 1. die Eigenbetrachtung der Störung aller mechanisierten Reihen und 2. die Entdeckung der physiologischen Organempfindungen durch die hingelenkte Aufmerksamkeit. Sieht man sich die charakterologische Struktur an, so kann man sie am besten negativ definieren, energische, kritische und hypomanische Typen neigen am wenigsten dazu.

Schließlich sei noch angeführt, daß es zweifellos Psychopathen mit echten epileptischen Anfällen gibt.

Für diese Sachlage gibt es drei Erklärungsmöglichkeiten: die einfachste ist die, daß ein Psychopath eine symptomatische Epilepsie bekommt; die zweite die, daß z. B. ein Toxin oder organischer Hirnprozeß nicht nur epileptische Erscheinungen hervorrufen, sondern auch eine Persönlichkeitsveränderung bewirken, etwa wie eine Encephalitis im jugendlichen Alter; die dritte die, daß sich zwei verschiedene idiotypische Reihen in demselben Individuum vorfinden. Letztere Deutung läßt sich nach meinen Fällen nur selten geben. Dasselbe gilt gegenüber dem manisch-depressiven Irresein. Im allgemeinen sprechen meine Erfahrungen dafür, daß sich diese Erbkreise nur selten überkreuzen. Ich gebe aber zu, daß wir hier noch vor ungelösten Problemen stehen.

Diese allgemeinen Ausführungen genügen, um nun ganz kurz im speziellen zu der Affektepilepsie und den psychasthenischen Krämpfen Stellung nehmen zu können.

Zu den Ausführungen von *Bratz* ist folgendes zu sagen: Bei seinem Terminus „Affekt“epilepsie ist hervorzuheben, daß er damit nicht nur den Affekt im üblichen psychologischen Sinne meint, sondern alle *äußeren* Anlässe wörtlich im Sinne des Verbums „affizieren“. Dies ist deshalb hervorzuheben, weil das Epitheton „Affekt“epilepsie meistens in üblicher Weise aufgefaßt worden ist. Für *Bratz* ist aber die Provokation durch Alkoholintoxikation, *Hitze* (gesperrt vom Ref.!) oder Infektionskrankheit gleichwertig. Schon aus diesem Grunde werden wir seine Bezeichnung ablehnen müssen. Aber auch dem Sinne nach sind seine Begründungen abwegig. Meint er doch, daß, je vereinzelter Krampfanfälle bei den von ihm geschilderten Psychopathen auftreten, desto schwieriger der Nachweis ihrer gesetzmäßigen Abhängigkeit von dem

äußeren Anlaß zu führen sei. Nach meiner Ansicht müßten aber von ihm gerade solche Fälle zur Beweisführung herangezogen werden. Nun sehen wir aber, daß seine Degenerierten auch Anfälle ohne erkennbaren äußeren Anstoß und andererseits bei genügenden Anlässen keine bekommen, ja, daß bei einzelnen sogar eine gleichartige Belastung vorliegt. Er versucht seine Konstruktion nun dadurch zu retten, daß er vorzugsweise länger dauernde seelische Schädigungen verantwortlich macht, widerlegt sie aber selbst dadurch. Wenn wir nun noch die Behauptungen hören, daß Verstimmungen „nach meiner Erfahrung . . . . aber bei echten Epileptikern selten sind" und daß sie bei Psychopathen als affektepileptische Äquivalente häufiger seien und „sie sind hier fast ausnahmslos seelisch motiviert" — so werden wir gegenüber seiner Beweisführung noch skeptischer. Zum wesentlichen Merkmal der epileptischen „affektiven Äquivalente" gehört doch gerade, daß sie nicht reaktiver, sondern autochthoner Natur sind[1]).

Der zweite, der im Grunde genommen dieselbe Konstruktion propagiert hat, ist *Oppenheim*. Seine Konstruktion der „psychasthenischen Krämpfe" ist auf ungenügenden Beobachtungen bzw. Berichten von Laien aufgebaut. Daß er in einem Anfall auch „reflektorische" Pupillenstarre beobachtet hat, dürfte wohl nur ein Druckfehler sein.

Ein weiteres kritisches Eingehen auf Einzelheiten erscheint mir ebenso wie bei *Bratz* nicht lohnend. Daß hysterische Anfälle, reaktive Ohnmachten, Migränezustände usw. nicht richtig erkannt wurden, soll aber noch erwähnt werden. Über die Bedeutung des von *Bratz* häufig gefundenen Facialisphänomens habe ich schon im allgemeinen Teil gesprochen.

Nehmen wir nun noch hinzu, daß in vollkommener Übereinstimmung mit meiner Erfahrung *Kraepelin*, *Redlich*, *Bumke* noch keine affektepileptischen Anfälle[2]) selbst gesehen haben — das einzige wenigstens annähernd hierher Gehörige, was ich bei Affektkrisen sah, waren Ohnmachten — so werden wir zu dem Schlusse kommen, daß es sich nicht nur um überflüssige, auf falscher Deutung beruhende Konstruktionen handelt, sondern daß sie nur geeignet sind, verschleiernd und verwirrend zu wirken und somit die Klärung der Epilepsieprobleme aufzuhalten. Der Epilepsieforschung würde ein großer Dienst erwiesen werden, wenn diese Krankheitsbilder in den Lehrbüchern nicht mehr erwähnt würden. Dasselbe gilt von der anscheinend unausrottbaren Behauptung, daß Reizbarkeit ein charakteristisches Merkmal „des" epileptischen Charakters (außerhalb der Demenz und der Verstimmung) sei.

---

[1]) Vgl.: Epilepsie und manisch-depressives Irresein. Abschn. V: Die affektiven Äquivalente. Beihefte d. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Berlin: S. Karger 1922.

[2]) In dem Sinne, daß bei bestimmten Individuen epileptische Anfälle stets nur durch erkennbare äußere Anlässe oder gar nur durch Affekte ausgelöst würden.

(Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für psychische und Nervenkrankheiten, Göttingen [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *E. Schultze*].)

Über die körperliche Konstitution bei der genuinen Epilepsie.

Von

Dr. med. **Hans Delbrück.**

(Eingegangen am 28. Mai 1926.)

Kretschmers genial aufgebaute Lehre vom Körperbau und Charakter ist allmählich aus dem aufgeregten Streit der Geister von für und wider herausgerückt und es ist eine gewisse Klärung der Frage eingetreten. Auf der letzten Versammlung der Südwestdeutschen Psychiater besonders ist die Auffassung der verschiedensten Kreise zur Sprache gekommen, und dabei hat sich zweierlei als allgemein anerkannt herausgestellt: gesichert ist der Zusammenhang des pyknischen Habitus mit dem zirkulären Irresein, und sicher ist, daß dieser Körperbau bei der Schizophrenie abnorm selten vertreten ist. Fast alle Nachuntersucher sind zu diesem Ergebnis gekommen, und so interessant die gegenteiligen Resultate *Kolles* in Jena sind, so steht doch dieser Autor mit seiner Auffassung ziemlich allein.

Dennoch ist die Lehre *Kretschmers* nicht ohne Widerspruch hingenommen. Ihm und seinen Anhängern wird der Vorwurf allzu großer Einseitigkeit gemacht. Es wird behauptet, daß die Beziehungen der Schizophrenie und des Schizoids zum athletisch-asthenischen-dysplastischen Körperbau nicht spezifisch sind, sondern daß auch manche Psychopathien und die Epilepsie die gleichen Beziehungen haben, oder gar, wie *Gruhle* meint, daß die genannten Körperbautypen nur die Normalbevölkerung darstellen, und es wird *Kretschmer* zum Vorwurf gemacht, daß es für ihn eigentlich nur Schizoide und Zykloide gibt. Dieser Einwand wurde noch durch die Ausführungen der Tübinger Redner bei der Tagung bekräftigt, als *Mauz* die These aufstellte, daß viele Mischpsychosen aus einer Vermischung zykloider und schizoider Komponenten hervorgehen und daß sich das auch im Körperbau dadurch ausspricht, daß z. B. manisch-depressive Kranke, deren Krankheitsbild durch paranoische Züge atypisch erscheint, in ihrem Körperbau leptosome Stigmata zeigen, daß andererseits Schizophrenien mit periodischem Verlauf die Merkmale des pyknischen Habitus mit dem leptosomen vermischt zeigen. Man hat den Eindruck, als ob diese Konstitutionsforscher so ziemlich alle endogenen Psychosen durch derartige

„Mischungen" erklären wollen. Denn wenn auch, wie *Kleist* sagt, „die Tübinger Redner immer theoretisch erklären, daß sie das Vorkommen andersartiger Erkrankungen außerhalb des zirkulären und schizophrenen Kreises anerkennen, so vermißt man doch immer wieder in ihren Arbeiten und Vorträgen die Berücksichtigung derselben." Dazu kommt, daß der Begriff des Schizoids, wie *Kretschmer* jetzt selbst zugibt, so allgemein gefaßt ist, daß er unbedingt der Aufteilung bedarf. Es wird jedem so gehen, der *Kretschmers* Buch liest, daß ihm, so glänzend auch im einzelnen die Krankheitsbilder geschildert sind, das Schizoide als das nicht Zykloide erscheint.

Es scheint deshalb um so auffälliger, daß *Kretschmer* nicht wenigstens eine sic venia verbo „endogene" Erkrankung mit in den Bereich seiner Betrachtungen gerückt hat, das ist die genuine Epilepsie; und noch auffälliger ist es, daß bisher erst 3 Untersucher nach *Kretschmer*schen Methoden Epileptiker systematisch untersucht haben. War es *Kretschmer* nicht möglich, von dem Krankheitsbilde der Epilepsie ausgehend, auch den Begriff des Epileptoid so genial zu erfassen, wie er es bei dem Manisch-Depressiven und Schizophrenen, mit dem Zykloid und Schizoid versucht hat? Würde nicht dadurch der Einwand der Einseitigkeit wenigstens zum Teil entkräftet worden sein, und läßt sich nicht vielleicht ein Teil des Schizoids mit der Epilepsie in Beziehung setzen?

Kretschmer hat sich mit diesem Einwand in der 2. Auflage von „Körperbau und Charakter" auseinanderzusetzen versucht. Er schreibt, er habe die Epilepsie aus dem Spiel gelassen, weil unter den Epileptikern die durch Traumen oder Keimschädigungen bedingten Fälle eine ungleich größere Rolle spielten und sich dabei doch schlecht von der genuinen Form trennen ließen. Außerdem habe er nicht den Eindruck, „daß die Epilepsie als krankhafter Repräsentant einer ähnlich umfangreichen und für die Normalpsychologie grundlegenden Persönlichkeitsgruppe eine annähernd so wichtige Rolle spielt wie die zirkulär-schizophrenen Formen". Wahrscheinlich bilden nach seiner Meinung die epileptoiden Persönlichkeiten nur eine kleine Gruppe mit vorwiegend ausgesprochenen Defektmenschen.

Es soll hier zunächst auf den ersten Einwand eingegangen werden. Gewiß ist die Abgrenzung der genuinen Epilepsie von der symptomatischen schwierig, und es ist sicher, daß bei Massenuntersuchungen von Epileptikern ungleichartiges Material verwertet wird. Aber wissen wir denn, ob es sich bei der Schizophrenie um eine Krankheitseinheit handelt? Ist es nicht sogar wahrscheinlich, daß das nicht der Fall ist? Wissen wir auch so genau, daß exogene Faktoren in manchen Fällen der schizophrenen Psychosen keine Rolle spielen? Manchem wird das Krankheitsbild der Epilepsie einheitlicher erscheinen als das der Schizo-

phrenie. Ja, es erscheint vielleicht das Problem genuin-symptomatisch nur deshalb so verwickelt, weil wir von der Epilepsie mehr wissen als von der Schizophrenie. Wer weiß, wann die Zeit kommt, wo wir eine genuine Schizophrenie von der symptomatischen zu unterscheiden lernen! Betrachtet man das Problem von dieser Seite, so ist die Einteilung der Epilepsie in die beiden Hauptgruppen der symptomatischen und genuinen Epilepsie schon ein großer Fortschritt, mag es noch so große Schwierigkeiten machen, einen scharfen Trennungsstrich zwischen beiden zu ziehen. Gewiß hat *Redlich* recht, wenn er sagt, daß sich eine genuine Epilepsie, wie sie der allgemeinen Vorstellung entspricht, weder klinisch, noch ätiologisch, noch pathologisch-anatomisch abgrenzen läßt. Das liegt daran, daß bei jeder Epilepsie endogene und exogene, konstitutionelle und konditionelle Faktoren eine Rolle spielen. Das ist aber kein Grund, den Begriff der genuinen Epilepsie fallen zu lassen. Sehen wir doch, daß diese Grenzen endogen-exogen sich bei vielen Krankheiten verwischen, teils, weil wir bei den exogenen Erkrankungen, etwa der Tuberkulose, die konstitutionellen Faktoren mehr berücksichtigen als früher, teils, weil wir bei den endogenen Erkrankungen besonders in der Psychiatrie exogene Faktoren als wirksam kennen gelernt haben. Man spricht heute doch allgemein von endogenen Erkrankungen doch nur in dem Sinne, daß man den endogenen Faktoren die Hauptrolle einräumt. Es ist also die genuine Epilepsie theoretisch als diejenige Form der Epilepsie zu bezeichnen, die aus überwiegend endogenen Ursachen entsteht. Ich bin hier einig mit *Krisch*, der in seiner Monographie: Epilepsie und manisch-depressives Irresein ziemlich ausführlich auf das Thema eingeht. Unzweckmäßig erscheint es mir aber, wenn er praktisch daraus die Folgerung zieht, daß er nur diejenigen Epilepsiefälle als genuin anerkennt, bei denen Erblichkeit nachgewiesen ist. Dazu kennt man denn doch den Erbgang der Epilepsie zu wenig. Wir wissen, daß die meisten Epilepsiefälle sich recessiv vererben. Dazu kommt, daß wir gerade bei der Anamnese der Epileptiker sehr vorsichtig sein müssen. Häufig wird von den Angehörigen entschieden bestritten, daß in der Familie schon Krampfanfälle vorgekommen sind, nicht nur wissentlich, sondern auch deshalb, weil die Epilepsie so milde verlaufen sein kann, daß der Betreffende seine 2—3 Anfälle, die er in seinem Leben gehabt hat, entweder selbst nicht bemerkt oder wenigstens anderen nichts davon berichtet. Man würde ein ganz falsches Bild bekommen, wenn man *Krischs* Anschauungen beitreten wollte. Niemand wird ja auch eine Dystrophia musculorum progressiva nicht als solche anerkennen wollen, wenn die Erblichkeit nicht nachweisbar ist. Es bleibt uns praktisch deshalb nichts übrig, als die negative Definition: zur genuinen Epilepsie gehören alle die Fälle, bei denen weder die klinische Untersuchung noch die Anamnese



einen Anhaltspunkt für die wesentliche Mitwirkung exogener Faktoren ergibt. Daraus ergibt sich, daß selbstverständlich alle Fälle groborganischer Hirnschädigung, wie Schädelverletzungen, Epilepsie nach Encephalitis, bei Tumoren usw. ausscheiden. Auch Erkrankungen, bei denen eine Lues der Eltern nachweisbar ist, sind nicht mit zu berücksichtigen, weil hier Keimschädigungen oder eine Lues congenita im Spiel sein könnten.

Zweifelhaft ist dagegen die Einreihung der Fälle, bei denen in der Anamnese Alkoholismus der Eltern vermerkt ist, denn es besteht hier sowohl die Möglichkeit einer Keimschädigung, wie auch, daß die Trunksucht des Elternteils nur ein Zeichen einer epileptoiden Veranlagung gewesen ist. Nicht zur genuinen Epilepsie sind unserer Erachtens die Erkrankungen zu rechnen, bei denen die Krampfanfälle erst nach dem 30.—35. Lebensjahr auftreten, da bei den Spätepilepsien arteriosklerotische Erkrankungen, schleichende Tumoren usw. mit Sicherheit nicht auszuschließen sind. Schließlich haben solche Fälle noch auszuscheiden, bei denen es zweifelhaft ist, ob exogene Faktoren eine Rolle spielen, so z. B. die Erkrankungen, bei denen der erste Anfall nach einem Fall auf den Kopf oder nach einer schweren Commotio cerebri aufgetreten ist.

Eine derartige Materialauslese ist selbstverständlich nur ein Notbehelf, und eine genaue Abgrenzung ist nicht möglich. Das ergibt sich aus dem oben Gesagten zwangsmäßig. Die „konstitutionelle Krampfbereitschaft“ *Frischs* kann ja schließlich auch bei den Erkrankungen maßgebend sein, bei denen wir den exogenen Faktoren eine wichtige Rolle zusprechen. Derartige unvermeidliche Fehler müssen bei den Körperbauuntersuchungen natürlich mit in Kauf genommen werden.

In der hiesigen Klinik sind im letzten Jahr 75 Epileptiker nach den oben genannten Gruppen ausgesucht und konstitutionell untersucht. Davon waren 60 Männer und 15 Frauen. Die Diagnose Epilepsie wurde nach Möglichkeit nur nach der Beobachtung eines Anfalls, jedenfalls nur nach längerer klinischer Beobachtung gestellt. Poliklinische Fälle schieden prinzipiell aus; denn es ist überflüssig zu betonen, daß für uns die Grundlage und das Hauptsymptom der Epilepsie die Anfälle bilden, daß dagegen alle psychischen Äquivalente und Charakteranomalien allein nur als epileptoid zu bezeichnen sind. Zur Hälfte besteht das Material aus alten Anstaltskranken, das uns liebenswürdigerweise von der Heilanstalt Bethel und der Göttinger Heil- und Pflegeanstalt zur Verfügung gestellt wurden. Von den Patienten stammen die meisten aus Niedersachen und Westfalen, einige aus dem Rheinland, Brandenburg und der Provinz Sachsen. Das Alter der Untersuchten schwankt zwischen 18—50 Jahren. Mit *Gründler* sind wir der Ansicht, daß eine Trennung des Materials in Patienten von über und unter 30 Jahren, wie es *Hofmann* vornimmt, nicht notwendig ist, denn auch wir glauben,

daß der Körperbautypus bei den Jugendlichen unter 30 Jahren doch schon deutlich genug in Erscheinung tritt.

Die Untersuchungen wurden möglichst genau nach dem *Kretschmer*schen Verfahren vorgenommen. Es wurden Schemata hergestellt, die den bekannten von *Kretschmer* aufgestellten nachgebildet waren, und es wurden die jeweils zutreffenden Körpermerkmale unterstrichen. Es ist dann eine Zusammenfassung des Körperstatus abgefaßt und die jeweils vorliegenden, besonders auffallenden, hervorstechenden Punkte wurden hervorgehoben und die Einreihung in einen Körperbautypus vorgenommen. Diese Typeneinteilung hält sich fast genau an *Kretschmer*, da unseres Erachtens nur so ein Vergleich bei verschiedenen Untersuchungen möglich ist. Es wurden unterschieden:

Leptosome (mit der Untergruppe der Astheniker),
Athleten (pastöse und muskulöse),
Leptosom-Athleten,
Pykniker,
Dysplastiker.

Bei dieser Einteilung war die Einreihung der Fälle durchaus möglich.

Nur zur Kontrolle wurden anthropometrische Messungen nach *Martin* vorgenommen und die gewonnenen Zahlen mit denen *Kretschmers* verglichen. Diese Kontrollmessungen ergaben eine weitgehende Übereinstimmung mit den durch das optische Bild gewonnenen Resultaten, so daß ein leidlich objektives Ergebnis angenommen werden kann. Mit Recht sagt allerdings *Kahn:* „Auf dem Gebiet kann nicht ohne Subjektivität gearbeitet werden. Man muß sich nur darüber klar sein, wo die Subjektivität einsetzt." Die Messungen geben uns kein Bild von der Konfiguration des Knochenbaues, von der Festigkeit der Muskulatur, der Beschaffenheit der Haut und einer Fülle endokriner Merkmale. Wir haben uns deshalb bei unseren Untersuchungen den *Kahn*schen Ausspruch dauernd vor Augen gehalten. Denn es wird jedem so gehen, der im Laufe derartiger Körperbauuntersuchungen zu einem gewissen Ergebnis zu kommen glaubt, daß er in Gefahr ist, seinen Blick in dieser Richtung hin zu trüben. Man muß unseres Erachtens deshalb, wenn man sich bei solcher Einstellung ertappt hat, besonders vorsichtig sein, am besten, wie wir es getan haben, stets einen anderen Beobachter mit untersuchen lassen und im Zweifelsfalle gegen das gewünschte Ergebnis entscheiden. Es ist deshalb bei unserer Typeneinteilung absichtlich die Gruppe der Leptosom-Athleten noch aufgenommen worden, und es soll nicht unerwähnt bleiben, daß nach den Maßzahlen noch einige aus dieser Gruppe zu den Athleten gerechnet werden müßten.

Zu dem Ergebnis der Messungen sei im übrigen noch bemerkt, daß es bei den einzelnen Typen mit den von *Kretschmer* genannten Zahlen



fast genau übereinstimmt. Von kleinen Differenzen, z. B. der durchschnittlich um 1 cm größeren Schulterbreite bei den Athleten darf wohl abgesehen werden. Nur zweierlei war auffallend. Zunächst war das Gewicht absolut und relativ in unserem Material fast durchgängig 10—20 kg höher, als es *Kretschmer* für seine Typen angegeben hat. Da sich hier aber kein Unterschied zwischen den einzelnen Gruppen findet, so glauben wir, daß es sich vielleicht durch den jetzt allgemein besseren Ernährungszustand erklärt. Vielleicht mag auch die niedersächsische Rasse allgemein mehr zum Fettansatz neigen. Nicht so leicht zu erklären ist aber der Umstand, daß die Beinlänge in unserem Material, abgesehen von einigen Asthenikern, durchschnittlich 10 cm länger ist als bei den *Kretschmer*schen Typen. Da uns Kontrolluntersuchungen fehlen, kann nicht angegeben werden, ob es sich um eine Eigentümlichkeit der Epileptiker handelt, wie es *Hofmann* annimmt. *Hofmann* stellte nämlich auch bei 100% seiner Epileptiker eine überragende Unterlänge fest. Falsch scheint es uns aber jedenfalls, so weitgehende Schlüsse aus diesem Befunde zu ziehen, wie es *Hofmann* tut, der von einer „Anomalie in der korrelativen Bindung der Hypophyse" spricht. Wenn *Hofmann* übrigens den Standpunkt vertritt, daß bis zum 30. Jahr die Unterlänge dominiert, so können unsere Befunde zur Stützung der oben genannten Ansicht nicht verwertet werden, da sich unser Material zum großen Teil aus Patienten im Alter von 20—30 Jahren zusammensetzt.

Es verteilen sich nun unsere Fälle auf die oben genannten Gruppen in folgender Weise:

a) Männer:	Leptosome	17 = 28,34%
	Athleten	24 = 40%
	Leptosom-Athleten	5 = 8,33%
	Pykniker.	4 = 6,67%
	Dysplastiker . . .	10 = 16,66%
b) Frauen:	Leptosome	4
	Athleten	5
	Leptosom-Athleten	—
	Pykniker.	3
	Dysplastiker . . .	3

Die Anzahl der weiblichen Patienten ist zu klein, um aus den Befunden sichere Schlüsse zu ziehen. Die nachfolgenden Betrachtungen beziehen sich deshalb, wenn nicht Besonderes erwähnt wird, nur auf die Ergebnisse der Untersuchungen des männlichen Materials. Es springt bei den Zahlen zunächst der geringe Prozentsatz der Pykniker in die Augen. Er ist fast so gering wie bei den *Kretschmer*schen Schizophrenen. Das ist ein Befund, den auch die beiden Voruntersucher *Hofmann* und *Gründler* erhoben haben. Allerdings beträgt bei *Gründler* der Prozentsatz immerhin $12^1/_2$% bzw. mit den von ihm besonders be-

nannten pyknischen Mischformen 15%, bei seinem männlichen Material 6,38%, bei den weiblichen Patienten 21,27%. *Hofmann*, der scheinbar nur männliches Material untersucht hat, fand 15% Pykniker. Es scheint also der pyknische Habitus mit der zykloiden Veranlagung verkuppelt zu sein, während er bei den Epileptikern und Schizophrenen nur in seltenen Fällen auftritt.

Den größten Prozentsatz unter unserem Material bilden die Athleten. Sie dominieren mit 40% ganz beträchtlich über die nächstgroße Gruppe der Leptosomen. Dieser Befund scheint uns außerordentlich wichtig zu sein, denn er beweist, daß *Gründlers* Anschauung, bei der Epilepsie fände sich dieselbe Verteilung der Körperbautypen wie bei der Schizophrenie, oder gar, die Epilepsie entstehe „vorwiegend auf der schizothymen Charakteranlage“, nicht haltbar ist. Denn bei den Schizoiden und Schizophrenen ist das Verhältnis von Athleten zu Leptosomen gerade umgekehrt. *Kretschmer* fand unter 170 Schizophrenen 81 Leptosome und nur 31 Athleten. Selbst wenn man also *Gründlers* Zahl, die er bei den epileptischen Männern gefunden hat, zugrunde legen will, ergibt sich immer noch eine große Differenz gegenüber *Kretschmers* Ergebnissen. *Gründler* fand nämlich 21,27% Athleten und 29,78% „Astheniker“, wie er sie nennt. Es sind also die Athleten in seinem Material fast so zahlreich wie die Leptosomen, während sie bei *Kretschmers* Schizophrenen noch nicht die Hälfte betragen. Wenn *Gründler* das nicht berücksichtigt, so kommt das daher, daß er bei seinem weiblichen Material angeblich überhaupt keine athletischen Typen gefunden hat, und daß deshalb die Gesamtzahl der Athleten natürlich relativ geringer ist. Wir möchten aber annehmen, daß es sich hier um einen Untersuchungsfehler handelt. Bei den Frauen sind die Typen leider ja so verwaschen, daß auch bei den Nachuntersuchungen der *Kretschmer*schen Ergebnisse gerade bei dem weiblichen Material die größten Differenzen bestehen. Leider bringt *Gründler* keine Maße, so daß wir seine Zahlen nicht nachprüfen können. Es ist aber auffallend, daß er bei den Frauen 21,27% Pykniker findet, bei den Männern dagegen 6,38%. Der Verdacht liegt sehr nahe, daß er die fetten Athleten seines weiblichen Materials mit Pyknikern verwechselt hat. In unserem kleinen weiblichen Material finden sich schon 5 Athleten.

Hofmanns Ergebnisse, der auch etwa 20% Athleten vermerkt, sind leider nicht eindeutig zu verwerten, da er unter seinen Fällen 22,5% in die üblichen Körperbautypen nicht einreihen zu können behauptet.

Hinsichtlich der Zahlen der Dysplastiker stimmen wir mit *Gründler* überein. Er fand 20% bei den Männern und 18,8% bei seinem weiblichen Material. Bei unserem männlichen Material fanden sich 16,66%, also eine weitgehende Übereinstimmung. Dieser Körperbautypus scheint also bei der Schizophrenie und Epilepsie gleichmäßig vertreten



zu sein; denn *Kretschmer* vermerkt 18,99% Dysplastiker unter seinen Schizophrenen.

Recht unglücklich und anfechtbar erscheint uns die Abgrenzung der körperbaulich uncharakteristischen Gruppe *Hofmanns*, die sich durch schwaches Muskelrelief, Pigmentarmut und Schlaffheit der Haut, schwach oder gar nicht pigmentierte Linea alba und dürftige Terminalbehaarung auszeichnen soll. Das sind Merkmale, die teils für den leptosom-asthenischen Habitus charakteristisch sind, teils für den dysplastischen, teils aber auch bei allen Gruppen gefunden werden. Unter der Pigmentarmut der Linea alba läßt sich schwer etwas vorstellen, da eine besondere Pigmentation derselben bei Männern unseres Erachtens überhaupt nicht vorkommt. Die feminine, also geradlinig oder konkav abgegrenzte Genitalbehaarung ist in der Tat bei Epileptikern, darin stimmen wir ebenfalls mit *Gründler* überein, außerordentlich häufig. *Gründler* fand sie in 31,9%, wir in 50% der Fälle. Am häufigsten fanden wir sie, in 99%, bei den Dysplastikern, in 50% zeigten sie sich bei den Athleten, in 25% bei den Leptosomen, und 1 Pykniker hatte das Merkmal ebenfalls. Ob man hierauf ein besonderes Gewicht legen kann, wagen wir nicht zu entscheiden. Vergleichende Zahlen stehen uns nicht zur Verfügung,

Bei den Athleten unterscheidet *Kretschmer* 2 Typen, den gut gewachsenen, breitschulterigen, muskulösen, mit stark hervortretendem Muskelrelief und den plump, massiv, pastös gebauten, bei dem die diffuse Fettentwicklung die an sich kräftige Muskulatur überdeckt, die Schulterbreite nicht ausgesprochen über die Beckenbreite dominiert. Bei den Schizophrenen erwähnt *Kretschmer* die zweite Gruppe nur als eine seltene Variante. Bei den Epileptikern findet sich diese aber in unserem Material bei der Hälfte der Fälle, doch neigen auch viele der ersten Gruppe zu einer größeren Fettansammlung und Verdeckung des Muskelreliefs. Daß auch andere Merkmale, die zu dem dysplastischen Typus hinüberführen, wie eine feminine Genitalbehaarung, Hodenatrophie, eunuchoide Einschläge mit Überlänge der Extremitäten bei den Athleten häufig vorkommen, hat ebenfalls *Kretschmer* schon erwähnt, und wir fanden diese Angabe bestätigt. Ausgesprochen akromegaloide Züge zeigte nur ein Athlet.

Unter den Dysplastikern fand sich dreimal endokrin bedingte Fettsucht, wie sie *Kretschmer* als polyglanduläre Fettsucht geschildert hat: ein kleiner Körperbau mit unförmiger Dicke, sowohl am Stamm wie Extremitäten. Nur die kleinen zierlichen Hände und Füße fallen auf. Die Haut ist myxödematös dick, alle Konturen sind verwischt. Dazu findet sich dann häufig Hodenhypoplasie und eine nicht palpable Schilddrüse. Auffallend war ein Fall, zu dem auch unser weibliches Material ein Pendant liefert, wo neben geringer Fettsucht und dys-

genitalen Störungen, wie Hodenatrophie, fast fehlender Terminalbehaarung, eine ausgesprochene Struma mit allen Zeichen eines Basedows besteht (Tachykardie, übermäßige Schweißsekretion, große glänzende Augen, angedeutetes Graefesches Symptom). Außerdem ist der Chvostek stark positiv und es besteht auch elektrisch eine Tetaniereaktion. Der Fall zeigt, wie einseitig es wäre, für die Entstehung der Epilepsie den Hypothyreoidismus verantwortlich zu machen.

4 Fälle zeigten eunuchoide Züge mit Überlänge der Extremitäten, vermehrter Beckenschweifung, fehlender Terminalbehaarung und Hodenhypoplasie. Nur einmal fand sich ausgesprochener Turmschädel mit borstigen Augenbrauen und Bartwuchs, derbem, hohem Unterkiefer. Auch hier zeigten sich andere dysplastische Merkmale, wie vermehrte Beckenschweifung und feminine Genitalbehaarung. Ein Dysplastiker zeigte hochgradigen Zwergwuchs. Der 21 jährige Patient war nur 145 cm groß, hatte ein auffallend breites Becken mit vermehrter Hüftschweifung, mit merkwürdig gut entwickelter Oberschenkelmuskulatur, gegen die die kümmerlich entwickelte Unterschenkelmuskulatur außerordentlich abstach.

Unter den Leptosomen fiel die Seltenheit ausgesprochener Astheniker auf. Selbst wenn man die muskulös breitschultrigen Individuen abzieht, die wir als leptosom-athletisch besonders abgegrenzt haben, so fanden sich doch unter den Leptosomen nur 5, die die flache Brust, die schmal aufgeschossene Figur, die blasse, schlaffe, blutlose Haut, die schlanken, knochendünnen Arme und Beine, den fettarmen Bauch zeigten, wie es uns bei den Schizophrenen doch so geläufig ist. Die meisten waren sehnige, muskulöse Gestalten, wenn auch schlank gebaut. Aber selbst bei den echten Asthenikern zeigten sich athletoide Anklänge. Wir fanden bei 3 dieser Patienten eine auffallende Differenz in der Entwicklung der oberen und unteren Körperhälfte. Die Schultern waren relativ breit und ausladend, die Schultermuskulatur kräftig herausgearbeitet, das Becken dagegen schmal, die Beine lang und dünn. Schon die Brust machte den Eindruck, als ob sie sich nach unten zu trichterförmig verengte. Diese relative Breitschultrigkeit ist überhaupt ein fast durchgängiges Merkmal unter allen Leptosomen unseres Materials, so daß die durchschnittliche Schulterbreite nicht 35,5 cm, wie sie *Kretschmer* angibt, sondern 37 cm beträgt. Abgesehen von diesem athletischen Einschlag fanden sich bei den Leptosomen manche dysplastische Merkmale. Von der erwähnten femininen Genitalbehaarung abgesehen, zeigten 3 Patienten Hodenhypoplasie und vermehrte Hüftschweifung.

So zeigt unser Material keineswegs eine Übereinstimmung der Befunde mit den Untersuchungsergebnissen bei Schizophrenen; nicht nur, daß zahlenmäßig der athletische Körperbau über den leptosomen



überwiegt, sondern es finden sich auch bei den Leptosomen so zahlreiche dysplastisch-athletische Einschläge, daß das Durchschnittsbild des Epileptikers dem schizophrenen fast entgegengesetzt erscheint. Am deutlichsten zeigt sich das in der Gesichtsbildung. Das Gesicht ist ja nach *Kretschmer* die Visitenkarte der Gesamtkonstitution. Das trifft für den Epileptiker ganz besonders zu. Wem ist es nicht schon in der poliklinischen Sprechstunde so gegangen, daß er den Patienten ins Gesicht sagt: „Sie kommen wegen Ihrer Anfälle!" Ich habe mich bei solchen Anhiebsdiagnosen nur in 20% getäuscht. Gewiß spielen auch hier exogene Momente eine Rolle. So ist das Gesicht oft infolge häufiger Anfälle gedunsen. Es zeigen sich manchmal Blutungen in der Conjunctiva. Oft fällt uns der blöde, stumpfe, brutale Gesichtsausdruck des verblödeten Epileptikers auf. Aber meist spielt das keine Rolle, denn gerade die poliklinische Sprechstunde suchen häufig die Patienten auf, die ihren ersten Anfall gehabt haben. Es sind also im hohen Maße konstitutionelle Momente, die hier wirksam sind. Die Gesichtsbildung des Epileptikers zeigt nämlich das grobderb-undifferenzierte der Gesamtkonstitution besonders auffallend. Hier bestehen dysplastische Merkmale meist neben den athletischen, ganz unabhängig vom übrigen Körperbautypus. So fanden wir einen derbknochigen Gesichtsschädel 43mal; die Bezeichnung mittel erhielten 9 Fälle, zartknochig 8. Eine besonders starke Entwicklung der Jochbeine ist vermerkt 39mal, mittlere 15mal, und nur 6mal eine schwache. Nicht ganz so häufig springt der Jochbogen stark hervor, da er durch die fette, derbe Haut leicht verdeckt wird. Die Entwicklung des Unterkiefers ist dementsprechend auch derbknochig, häufig breit. Die Nase ist in der Hälfte der Fälle klein, breit und stumpf. Häufig bekommt das Gesicht durch den kräftig konturierten Mund mit vollen, aufgeworfenen Lippen etwas besonders Brutales. Dem dysplastischen Einschlag entspricht es, daß das Profil selten scharf und gut entwickelt ist. 28mal fanden wir ein gerade abfallendes Profil, 25mal ein schwach gebogenes und nur 7mal ein echtes Winkelprofil. Der Frontalumriß des Gesichts zeigt entweder die steile Eiform des Athleten oder die breite Schildform, häufig aber auch eine ganz uncharakteristische Rundung. Das Mittelgesicht ist bei manchen Athleten auffallend hoch, sonst aber häufig hypoplastisch niedrig. Auch in unserem kleinen weiblichen Material war gerade die Gesichtsbildung charakteristisch; denn in einem weiblichen Gesicht verlangt man allgemein mehr weichere Züge. Nur einmal fanden wir ein zartknochiges Gesicht, bei den anderen 14 ist das Gesichtsskelett sehr derbknochig und besonders die Entwicklung der Jochbogen auffallend stark.

Es ist oben schon vermerkt, daß auch die Haut des Epileptikers meist dick, derb und fett ist, manchmal myxödematös. Der Teint ist

unrein. Bei 20 Fällen fanden wir Acne, nicht nur etwa bei den Athleten, bei denen auch *Kretschmer* die Acne häufig angibt, sondern auch 7 mal bei den Leptosomen. Daß es sich hier nicht um eine Bromacne handelt, braucht wohl nicht hervorgehoben zu werden.

Alles in allem kann man also sagen: Der Epileptiker ist derb, grob und massig gebaut. Alles Feine, Zarte und Weiche ist seinem Körperbau fremd, und er unterscheidet sich von der weichen, runden Form des pyknischen Habitus ebenso stark wie von der aristokratisch feinen, eckigen Gestalt so vieler Schizophrener.

Mit diesem Ergebnis, das zu den Anschauungen *Gründlers* im Gegensatz steht, stehen wir nicht allein. Zwar lassen sich die Befunde von *Weißenfelds* und *Michel-Weeber* nicht für unsere Anschauung verwerten, da die von beiden untersuchten Fälle zu wenig zahlreich sind, wenn auch *Weißenfelds* der Ansicht ist, daß der leptosome und weich-athletische Habitus bei den Epileptikern vorherrscht. *Zielinski* soll nach *v. Rohden Gründlers* Ergebnisse bestätigen. Dagegen bemerkt *Kretschmer* selbst in der Monographie über die Veranlagung seelischer Störungen, daß bei seinem Untersuchungsmaterial in 30 Fällen besonders die dysplastische Genitalgruppe und die muskulösen Athleten vorherrschen, „während Astheniker, die nicht zugleich hypoplastisch sind, selten zu sein scheinen“. Wenn *Kretschmer* sich auch bisher in dieser Frage nicht weiter geäußert hat, so scheinen doch seine weiteren Forschungen dasselbe Ergebnis gehabt zu haben, denn in dem von ihm herausgegebenen Psychobiogramm betont er ebenfalls den Zusammenhang der Epilepsie mit dem pastös athletischen und dysplastischen Körperbau.

Schon früher sind ja auch die Athleten unter den Epileptikern aufgefallen. *Kraepelin* schreibt von dem Stiernacken der Epileptiker; *Kleist* erwähnt, daß bei Epileptikern ein eigenartig massiver Körperbau neben anderen Dysplasien nicht selten sei, und die gehäuften Degenerationszeichen bei Epileptikern sind ja in früheren Jahren vielleicht gar zu sehr betont worden. *Ganter*, der die besonders zahlreichen Degenerationszeichen bei Epileptikern und Schwachsinnigen festgestellt hat, hat auch gefunden, daß die Schädeldecke, die durchschnittlich 5 mm betragen soll, bei den Epileptikern stärker ausgebildet ist und häufig aus reiner Compacta besteht. Auf die Degenerationszeichen ist bei uns kein besonderer Wert gelegt. Auffallend war häufig ein besonders steiler Gaumen und Bildungsfehler des Ohres und der Zähne. Ein Dysplastischer zeigte Syndaktylie. Auffallend selten zeigen sich ausgesprochene Asymmetrien des Schädels. Nicht bestätigen können wir *Kehrers* Angabe, daß die Epileptiker häufig braunäugig sein und eine dunkle Pigmentierung der Haut zeigen sollen. Wir fanden nur 14 mal Braunäugigkeit und nur 7 mal starke Pigmentierung der

Haut. *Kehrers* Befunde sind wohl als Rassenerscheinung zu deuten und die Braunäugigkeit und dunkle Pigmentierung mag in der Breslauer Gegend besonders häufig sein. In funktioneller Hinsicht sei noch bemerkt, daß Linkshändigkeit 9mal bestand, Stottern 4mal. In der Familienanamnese fand sich Epilepsie der Eltern 6mal, also in 10% der Fälle. Geschwisterepilepsie wurde 6mal festgestellt, Anfälle in den Seitenlinien 4mal, Linkshändigkeit in der Familie wurde nur von 3 Patienten angegeben, so daß wir *Steiners* Befunde nicht bestätigen können, der bei rechtshändigen Epileptikern fast durchgängig Linkshändigkeit in der Familie fand. 5mal fand sich die Angabe, daß die Mutter an Migräne gelitten habe.

Die Linkshändigkeit fand sich bei allen Körperbautypen ungefähr gleichmäßig verteilt. Unter den 4 Stotterern waren 3 Dysplastiker. Bemerkenswert ist vielleicht auch, daß über Epilepsie in der Familie nur von den Athleten und Dysplastikern berichtet wurde, während bei den Leptosomen nur in einem Fall Erblichkeit nachweisbar war.

Ebenso ist es vielleicht von Bedeutung, daß bei den 10 Dysplastikern 5mal Trunksucht der Eltern oder Großeltern vermerkt ist, bei den Athleten nur 3mal und bei den Leptosomen gar nicht.

Aus all diesen anamnestischen Daten sollen aber keine gewagten Schlüsse gezogen werden, da die Anamnese in vielen Fällen nur von den zum Teil dementen Kranken selbst erhoben ist, also unmöglich zuverlässig sein kann.

Inwieweit kann nun überhaupt aus unseren Untersuchungsergebnissen ein Schluß auf eine Affinität des athletisch-dysplastischen Körperbautypus zur Epilepsie gezogen werden? Abgesehen von den Untersuchungsfehlern, die den subjektiven Untersuchungsmethoden anhaften, und nach *Kolle* so hochgradig sind, daß verwertbare Resultate überhaupt nicht erzielt werden können, wird von den Gegnern der *Kretschmer*schen Lehre immer auf die fehlende Kontrolluntersuchung an Normalen hingewiesen. Das Verlangen nach derartigen Untersuchungen hat zunächst *Gruhle* gestellt, und in letzter Zeit hat *Kolle* sich noch einmal in demselben Sinne geäußert. Diese Forderung scheint aber für jeden, der weiß, was *Kretschmer* mit seinen Untersuchungen bezweckt, unverständlich, denn die Frage gesund — krank kann auf diesem Gebiet überhaupt nicht in Betracht gezogen werden. Wenn solche Untersuchungen vorgenommen werden, so muß zugleich eine charakterologische Einteilung des untersuchten Materiales stattfinden. So wurden in der hiesigen Klinik[1]) bei vergleichenden Untersuchungen mit Encephalitikern festgestellt, daß sich unter 100 körperlich Gesunden 33 Leptosome, 34 Athleten, 24 Pykniker und 2 Dysplastiker fanden. Für die psychiatrische Konstitutionsforschung hätte ein solches Ergebnis na-

[1]) *Stern* und *Grote*.

türlich nur dann Wert, wenn zugleich festgestellt würde, wie viel Schizothyme und Zyklothyme und vielleicht Epileptothyme sich unter diesem Material fanden, worauf bei den Untersuchungen gar nicht geachtet wurde, da ganz andere Fragen zur Diskussion standen.

Daß aber eine derartige Einteilung möglich ist, zeigt der Fragebogenversuch von *Van der Horst* und *Kübler*. Gerade das ist doch der schöpferische Gedanke *Kretschmers*, daß er aus den endogenen Psychosen und ihrer Affinität zu besonderen Körperbautypen auf gleiche Beziehungen in der Normalpsychologie schließt. „Erst wenn wir die genannten Gesichtspunkte ins Normalpsychologische hinein unermüdlich weiterverfolgen, wird das Konstitutionsproblem in der ganzen Weite seines Horizontes sich uns aufrollen."

Gibt es nun solche Beziehungen bei der Epilepsie oder nicht? *Kretschmer* verneint die Frage, wie wir es oben schon erwähnt haben. Es kann nicht unsere Aufgabe sein, auf das Problem genauer einzugehen, da es die Grenzen unseres Themas bei weitem überschreiten würde. Nur sind vielleicht einige Anregungen als Arbeitshypothese erlaubt.

Wer hätte vor *Kretschmer* einen gemeinsamen charakterologischen Zug in allen Schizophrenen gefunden? Wer hätte die stumpfen Katatonen, die reizbaren Paranoiker und die läppischen Hebephrenen unter einem Gesichtspunkt zusammengefaßt? Erst *Kretschmer*, fußend auf *Bleuler*, hat es versucht, vielleicht in zu weitgehendem Maße, aber überraschend mit intuitivem Blick! „Die schizoiden Temperamente liegen zwischen den Polen reizbar und stumpf, so wie die Zykloiden zwischen heiter und traurig", und „die Schlüssel zu dem schizoiden Temperament hat der, der klar erfaßt hat, daß die meisten Schizoiden nicht entweder überempfindlich *oder* kühl sind, sondern daß sie überempfindlich *und* kühl sind". Dieser Schlüssel zum Verständnis des Epileptoiden fehlt uns noch! Deshalb ist es uns auch bisher nicht möglich gewesen, ähnliche Züge in der Normalpsychologie aufzusuchen und etwa den Begriff des Epileptothymen aufzustellen. Fehlt nun aber dieser gemeinsame Grundzug in der Tat, wie *Krisch* behauptet? Fast muß es so scheinen, wenn man die Definitionen des epileptischen Charakters liest, die bisher gegeben sind. So schreibt *Aschaffenburg* von der Euphorie, der Verlogenheit, dem Egoismus, der Heuchelei, der Neigung zum Hetzen, der Reizbarkeit und Rücksichtslosigkeit der Epileptiker, auch von der verbissenen Stumpfheit und der kleinlichen Zähigkeit in dem Verfolgen eigener Wünsche. *Römer* hebt die deutliche Neigung zur eingehenden Vervollständigung, die egozentrischen Reaktionsformen, die gefühlvollen Beziehungen ebenso hervor wie die Euphorie, den Jähzorn, die Gewalttätigkeiten, die häufige sexuelle Übererregbarkeit und die periodische Trunksucht. *Binswanger* spricht

von der unmotivierten Schwankung der Stimmung, von der düster pessimistischen Weltanschauung und dem mißtrauischen Verhalten oder der kindisch-fröhlichen, harmlosen Auffassung aller Vorgänge und der brutalen Zornmütigkeit. *Bleuler* legt Wert auf die verlängerte Schwankungsdauer der Affekte und darauf, daß Unwichtiges genau so betont wird wie Wichtiges. Bei all diesen Schilderungen des epileptischen Charakters vermißt man einen einheitlichen Gesichtspunkt. Es werden die verschiedensten Punkte wahllos nebeneinander aufgezählt, ohne daß daraus ein plastisches Bild des epileptischen Charakters entstünde. Die Angaben über Rücksichtslosigkeit und Egoismus werden genau so betont wie die harmlose Auffassung aller Vorgänge, die Religiosität ebenso wie die Zornmütigkeit, und dazu muß bemerkt werden, daß die meisten Epileptiker von all diesen Eigenarten nichts zeigen, wie *Krisch* das schon an seinem Material gezeigt hat.

Kann man nun aber nicht versuchen, den Grund zu all diesen scheinbar oft entgegengesetzt gerichteten Charakterzügen zu finden? Wie lautet die Formel, die dem „gereizt und stumpf" des Schizoiden entspricht:

Gebunden und getrieben!

Der Epileptiker ist mit seiner ganzen Persönlichkeit gleichsam in der Hand einer Gewalt, die außerhalb seiner selbst zu stehen scheint; die ihn stets leicht verträumt erscheinen läßt, auch außerhalb seiner Dämmerzustande, und die dann plötzlich eine Explosion herbeiführt, die alles Maß überschreitet, die ihn zu Spiel, zu Trunk und anderen Leidenschaften treibt und zu seinen Fuguezuständen, die einerseits seinen Gesichtskreis beschränkt, so daß das ganze Interesse um die eigene Person kreist, die dann aber plötzlich den Blick erhellt, so daß er im tiefsten Glücksgefühl Gott und den Himmel erschaut.

Auf diese Polarität im Wesen des Epileptikers ist bisher zu wenig geachtet, und man legte zu viel Wert auf die eine Seite des Epileptoiden, auf die Reizbarkeit, Zornmütigkeit, Gewalttätigkeit. Aber gerade die Gebundenheit ist viel häufiger das Vorherrschende. Die meisten Epileptiker stehen in einem leichten Nebel; sie fassen wohl alles auf, der Verkehr mit der Umwelt erscheint ungestört, und doch hat ihr ganzes Reden und Handeln etwas Weltfernes. Sie versenken sich dabei nicht etwa autistisch in sich selbst, sie schließen sich nicht ab wie der Schizoide, der, wie *Kretschmer* sagt, eine Glaswand zwischen sich und der Umwelt errichtet, sondern sie suchen den Anschluß, sie strecken die Hand danach aus, aber es fehlt ihnen der freie Blick. Dazu kommt dann häufig die Verlangsamung des Gedankenablaufes, das Kleben am Thema, der enge Gesichtskreis, alles das gehört zusammen und findet sich angedeutet bei den meisten Patienten, und es führt ein fließender Übergang von ihnen zu dem bekannten Bild, das uns der verblödete Epileptiker bietet.

Aus dieser Gebundenheit heraus kommt es dann plötzlich zu jenen Entladungen und Verstimmungen, die uns wegen ihrer Unberechenbarkeit den Epileptiker so unheimlich erscheinen lassen. Plötzlich ist der so stumpf dahinvegetierende, gutmütige Patient gereizt, kein Mensch weiß, warum, und doch ist das kein autistisch unverständliches „Einschnappen", sondern eine Verstimmung, zu der der Epileptiker gleichsam gegen seinen Willen geführt wird. „Ich weiß selbst nicht, wie das kommt", sagt er dann selbst häufig hinterher.

Neulich war ein Epileptiker hier zur Begutachtung. Er war ein gutmütiger, höflicher, unauffälliger Patient. Eines Tages wird von ihm verlangt, er solle seinen Lebenslauf schreiben, und er erklärt sich sofort dazu bereit. Als er am Nachmittag danach gefragt wird, rötet sich sein Gesicht und er bittet mit mühsam unterdrückter Erregung, man möchte davon absehen. Als darauf bestanden wird, beginnt er maßlos zu schimpfen, beherrscht sich dann wieder mühsam und geht aus dem Zimmer. Am nächsten Tag überreicht er unaufgefordert den Lebenslauf.

Ein anderer wurde uns mit dem Verdacht auf progressive Paralyse eingeliefert. Es ist ein massiger, fetter Athlet, Kesselschmied; er hat zu Hause plötzlich Gewalttätigkeiten verübt, war wiederholt wegen Körperverletzung bestraft und litt an periodischer Trunksucht. In jungen Jahren hat er 3—4 epileptische Anfälle gehabt, seitdem nicht mehr. Hier in der Klinik zeigte er eine unendliche Gutmütigkeit, ist dabei zu kleinen Scherzen aufgelegt, immer hilfsbereit; nur ab und zu zeigt er seine groben, muskulösen Arme und rät jedem, sich mit ihm nicht einzulassen; aber er meint es nicht so, er denkt gar nicht daran, mit jemandem Streit anzufangen.

Ein Student der Theologie, leptosom, mit derbknochigem Gesichtsschädel, vielen Acnepusteln, kommt in die Klinik. Er will wissen, ob er an Epilepsie leide; ein Onkel von ihm hat Anfälle gehabt. „Es wird wohl Epilepsie gewesen sein." Neulich ist ihm selbst plötzlich der Gedanke gekommen: „Jetzt hast du auch, was der Onkel hatte." Er ging im Zimmer auf und ab, war dann plötzlich verwirrt und er kann sich an den Zustand nicht mehr recht erinnern, so ganz „klar ist er auch jetzt noch nicht im Kopf". Er berichtet von diesem Zustand seiner Verwirrtheit immer wieder, breit und umständlich. Es wird ihm geraten, sich in die Klinik aufnehmen zu lassen. Er mag nicht, es ist ihm, als ob er frische Luft brauche. Schließlich, nach seinem dauernden ceterum censeo, daß er nicht bleiben möchte, läßt er sich bereden. Am nächsten Morgen geht er noch zur Verwaltung, bittet, ihn in die 2. Klasse aufzunehmen. Nach 5 Minuten ist er fort. Der blaue Himmel hat ihn fortgezogen!

Gerade der letzte Patient hat in seinem äußeren Handeln vielleicht etwas Ähnlichkeit mit manchen Katatonen, und doch, welch himmelweiter Unterschied! Man kann sich durchaus in ihn einfühlen, nichts entspringt aus einer Dissonanz der Persönlichkeit, aus einem Gespaltensein, sondern er kämpft gegen ein Muß, dem er schließlich unterliegt.

Der Epileptiker hat häufig selbst das Gefühl, in der Gewalt eines Schicksals zu sein. So schreibt *Dostojewski* einmal: „Ich bin jetzt noch immer etwas krank, und es scheint mir, daß mit mir bald, sehr bald etwas Entscheidendes geschehe, daß ich mich dem kritischen Punkte meines ganzen Lebens nähere, daß ich gleichsam reif geworden bin und daß mir vielleicht etwas Stilles und Heiteres, vielleicht auch Drohendes, jedenfalls aber etwas Unabwendbares bevorsteht!"



Aus diesem Gefühl entspringt bei den großen Charakteren eine tiefe Religiosität, bei den kleinen ein höflich bigottes Wesen oder auch, da sie das Etwas, das sie in der Hand hat, dauernd in der Umgegend suchen, ein ewig nörgelndes, streitsüchtiges Verhalten. Auch schreibt *Krisch* mit Recht, daß der Epileptiker den Grund zu seinen depressiven Verstimmungen nie bei sich, sondern immer bei anderen sucht, und er erwähnt dies zur Differentialdiagnose gegenüber dem manisch-depressiven Irresein. Die Religiosität des Epileptikers ist grundverschieden von den romantischen Träumereien oder der kalten Verstandesreligion des Schizoiden, ebenso aber auch von der Opportunitätsreligion des Zyklothymen: „Gibt es einen Gott, dann ist es gut, gibt es keinen, so schadet es auch nicht, wenn ich gebetet habe.“ Der Epileptiker hat vor allem das Gefühl der „schlechthinnigen Abhängigkeit von Gott“, wie *Schleiermacher* die Religion definiert. So ist es in hohem Maße symbolisch, wenn die Epilepsie der Morbus sacer heißt, und es ist verständlich, daß Mohammed und Paulus als Epileptiker bezeichnet werden, mögen sie es nun gewesen sein oder nicht; von ihnen ging eine Glut und ein Feuer heiliger Begeisterung aus, das ihr ganzes Wesen erfüllte und vorwärtstrieb, und man braucht nur neben sie Calvin zu stellen und die Kluft, die zwischen beiden Formen der Religiosität klafft, zeigt sich unüberbrückbar.

Wer ist je von so tiefen religiösem Leben erfüllt gewesen wie Dostojewski? Nun sagt zwar *Kretschmer*, man wisse nicht, inwieweit die Epilepsie das Genie Dostojewskis nur gehindert habe und wieviel davon ein beherrschender Bestandteil seines Charakters sei. Faßt man aber das Epileptoide auf, wie wir es geschildert haben, so scheint dieser Einwurf unberechtigt. Das Zuhausesein in den tiefsten Niederungen der Seele und zugleich doch in Höhen, die kaum ein anderer erreicht, das ist epileptoid. Dostojewski, der edelste Mensch, war erfüllt von sexuellen Leidenschaften, vom Hang zum Spiel und bestahl seine eigene Frau um ihr letztes Geld! Und doch, wer wollte behaupten, Dostojewski sei keine geschlossene Persönlichkeit? Wo ist etwas Gespaltenes in seinem Wesen, wo etwas autistisch Unverständliches? Es sind dämonische Züge in ihm, die uns abstoßen und anziehen, weil wir sie im Untergrunde der eigenen Seele alle fühlen!

So muß man bei Untersuchungen von „normalen Menschen“ vorsichtig sein! Nicht jeder stumpf und dumpf, gutmütig vor sich hindämmernde Mensch ist schizoid oder schizothym. Er kann auch ein gebundener Epileptothymer sein. Nicht jede Brutalität entspringt der seelenlosen schizothymen Psyche, sie kann auch ein Zeichen einer explosiven epileptoiden Seele sein. Die Reizbaren müssen daraufhin untersucht werden, ob sie zu den „einschnappenden“ paranoischen Naturen gehören oder ob es sich nicht um epileptoide Verstimmungen handelt.

Die Pedanten können verschrobene Schizothyme, aber auch haftende Epileptothyme sein, und schließlich braucht nicht jeder, in dem, beim ersten Anblick uns unverständlich nebeneinander, die verschiedensten Eigenschaften ruhen, ein gespannter Schizoider zu sein.

Mit diesen Anregungen kommen wir zum Schluß unserer Arbeit, die keine abgeschlossenen Untersuchungsergebnisse, keine fest umrissenen Theorien bringen soll, sondern nur einen Weg zeigen, der hinausführen soll aus der Alternative zyklothym — schizothym, und die *Kretschmers* Lehre vom Vorwurf der Einseitigkeit befreien soll. Zahlreiche Nachuntersuchungen müssen erst zeigen, ob unseren Befunden eine biologische Affinität des dysplastisch-athletischen Körperbaues zu dem Epileptoid zugrunde liegt, was wir alle früher schon vermutet haben und was *Gründler* bestreitet, und es muß der Blick auch auf die Athleten und Dysplastiker unter den „Normalmenschen" gerichtet werden: liegen hier epileptothyme Eigenschaften zugrunde oder nicht? Und schließlich sind alle symptomatischen Epilepsien daraufhin zu untersuchen, ob sich auch bei ihnen charakterologisch und hinsichtlich ihrer körperlichen Konstitution die gleichen Verhältnisse zeigen. So ist die vorliegende Arbeit mehr wie manche andere notwendigerweise ein Torso, aber sie hat ihren Zweck erfüllt, wenn sie den Beginn weiterer Forschungen darstellt.

Literaturverzeichnis.

Aschaffenburg: Über die Stimmungsschwankungen der Epileptiker. Halle 1906. — *Bauer:* Über konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin: Julius Springer 1924. — Bericht über die 48. Jahresversammlung der Südwestdeutschen Psychiater in Tübingen am 23. u. 24. X. 1925: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **42**, H. 11. — *Binswanger:* Die Epilepsie. Wien: Hölder 1913. — *Binswanger:* Die Pathogenese und Prognose der Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 39, S. 395/99 und Nr. 40, S. 1432—1435. 1922. — *Bleuler:* Lehrbuch der Psychiatrie, 4. Aufl. Berlin: Julius Springer 1922. — *Bolten:* Pathogenese und Therapie der genuinen Epilepsie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **32**, H. 2. 1913. — *Bolten:* Erklärung der Erscheinungen bei Epileptikern. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **53**, 56/95. — *Bumke:* Lehrbuch der Geisteskrankheiten. München: J. F. Bergmann 1924. — *Corberi:* L'ereditarieta nell'epilessia. Ref.: Neurol. Zentralbl. **41**, 242. — *Ganter:* Über Degenerationszeichen bei Gesunden, Geisteskranken, Epileptikern und Idioten. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie **70**, 206. 1913. — *Ganter:* Über die Dicke und das Gewicht des Schädeldachs bei Epileptikern und Schwachsinnigen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **67**, H. 1, S. 13/19. 1922. — *Gründler:* Über Konstitutionsuntersuchungen an Epileptikern. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **40**, 216. 1925. — *Hermann:* Epileptische Anfälle mit typisch vollständig gleichartiger Symptomatologie bei Zwillingen. Med. Klinik 1919, Nr. 41. — *Hoffmann:* Vererbung und Seelenleben. Berlin: Julius Springer 1922. — *Hofmann:* Zur Frage des epileptischen Konstitutionstypus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **94**, 309. — *Jellinek:* Kraniographischer Beitrag zur Frage über die Schädelasymmetrie bei Epileptikern. Ref. Neurol. Zentralbl. **37**, 388. 1918. — *Kehrer* und *Kretschmer:*

Die Veranlagung zu seelischen Störungen. Berlin: Julius Springer 1924. — *Kleist:* Die gegenwärtigen Strömungen in der Psychiatrie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **82**, H. 1. — *Kolle:* Psychiatrische Körperbauforschung. Klin. Wochenschr. Jg. **5**, Nr. 19. 1926. — *Kraepelin:* Psychiatrie. — *Kraepelin:* Zur Epilepsiefrage. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **52**, 177. — *Kretschmer:* Körperbau und Charakter. 4. Aufl. Berlin: Julius Springer 1924. — *Krisch:* Die psychischen Erscheinungen bei Eunuchoiden. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **45**. — *Krisch:* Epilepsie und manisch-depressives Irresein. Karger 1922. — *Martin:* Anthropometrie. Berlin: Julius Springer 1925. — *Michel* und *Weeber:* Körperbau und Charakter. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **71**, H. 2. 1924. — *Oberholzer:* Erbgang und Regeneration in einer Epileptikerfamilie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **16**. 1913. — *Redlich:* Referat über Epilepsie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **45**. 1912. — *Redlich:* Bemerkungen zur Ätiologie der Epilepsie mit besonderer Berücksichtigung der Frage einer Kriegsepilepsie. Wien. med. Wochenschr. 1918, Nr. 17. — *Redlich:* Epilepsie und andere Anfallskrankheiten. Wien. med. Wochenschr. 1919, Nr. 13. — *Reichardt:* Der gegenwärtige Stand der Epilepsieforschung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **89**, 321. — *Römer:* Beitrag zur Lehre von der epileptischen Verstimmung. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **26**, Erg.-H., S. 237. — *Rüdin:* Der gegenwärtige Stand der Epilepsieforschung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **89**. 1924. — *Snell:* Die Belastungsverhältnisse bei der genuinen Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **70**. 1921. — *Steiner* und *Heilig:* Zur Kenntnis der Entstehungsbedingungen der genuinen Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **9**. 1912. — *Steiner* und *Heilig:* Über die Beziehungen der Epilepsie zur Linkshändigkeit. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **30**. 1911. — *Stern* und *Grote:* Bemerkungen über die Konstitutionsfrage bei der epidemischen Encephalitis. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **75**, H. 2/3. — *Weißenfelds:* Beiträge zum Problem Körperbau und Charakter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **96**, 207. 1925. — *Zielinski:* Anatomische Grundlagen der Epilepsie. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **28**, 556. 1922.

Grundbegriffe der Sprachneurologie.

Von

Professor Dr. E. W. Scripture, Wien.

Mit 14 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. April 1926.)

Die Krankheiten des Nervensystems äußern sich oft — vielleicht immer — in Störungen der Muskeltätigkeit. Die empfindlichste Methode zur Erforschung dieser Störungen ist in den Veränderungen der Sprache zu suchen. Die graphische Methode in der Sprachneurologie bezweckt die genaue Registrierung dieser Störungen.

Die ersten Untersuchungen auf diesem Gebiete wurden in der Vanderbilt Clinic in New York im Jahre 1908 von mir angestellt; sie wurden später in London fortgesetzt und 1925 nach Wien verlegt.

A. Sprachkinetik.

Definition.

In der Mechanik ist die Bewegung eines Massenpunktes durch die Lageänderung im Raum bezogen auf die Zeit definiert. Die Kinetik ist die Wissenschaft von den Bewegungen. Die Kinesis eines Körpers ist sein Bewegungszustand. Die Sprachkinetik ist die Lehre von den Luftbewegungen in dem Gesprochenen.

Untersuchungsmethoden.

Zwei Untersuchungsmethoden stehen zur Verfügung: die mikrophonische und die makrophonische.

Nach der mikrophonischen Methode werden die mikroskopisch kleinen Luftschwingungen und Lufterschütterungen vergrößert und registriert. Dieses ist die beim Phonographen und Grammophon gebrauchte Methode.

Nach der makrophonischen Methode werden die groben Luftbewegungen vor Mund und Nase registriert. Dies ist das Prinzip der graphischen Methode.

Jede Methode hat besondere Vorteile und Nachteile.

Mit der mikrophonischen Methode z. B. können die Vokale mit der größten Genauigkeit grammophonisch registriert werden. Durch Abschreiben von Grammophonaufnahmen können Vokalkurven erhalten



werden, welche zur genauen Analyse geeignet sind. Kenntnis der Vokalqualitaten ist nur nach der mikrophonischen Methode erreichbar.

Mit der makrophonischen Methode bekommt man Kurven, welche genaue Kenntnisse über die Bildung der Konsonanten geben. Die Methode vermeidet den Versuch, Vokalqualitäten zu bestimmen.

Mikrophonische Analyse des Sprachstroms.

Der Sprachstrom in einiger Entfernung vom Gesicht besteht aus mehr oder minder regelmäßigen Entfernungen von Luftpartikeln von ihren Gleichgewichtslagen.

Als ersten Schritt in der Analyse konstatiert man, daß die Strecken der mikrophonischen Sprachkurve von vier verschiedenen Arten sind: 1. Strecken gerader Linie, 2. Strecken mit Schwingungen, 3. Strecken mit unregelmäßigen Erschütterungen, 4. Strecken mit Schwebungen. Diese vier möchte ich die *mikrophonischen Sprachelemente* nennen.

Makrophonische Analyse des Sprachstromes.

Der Sprachstrom ganz nahe am Gesicht besteht nicht nur aus den angegebenen mikrophonischen Elementen, sondern auch aus Massenbewegungen der Luft. Diese Massenbewegungen sind fühlbar, aber nicht hörbar. Es sind folgende Arten von Ausströmungsstrecken zu konstatieren: Stille, anhaltende Ausströmung, verminderte Ausströmung, vermehrte Ausströmung und rasche Schwankungen. Diese möchte ich die fünf *makrophonischen Sprachelemente* nennen.

Kombinierte Registrierung des Sprachstroms.

Mit der mikrophonischen Registrierung allein gewinnt man keine Kenntnisse über die sehr wichtigen makrophonischen Elemente; mit der makroskopischen allein fehlen absolut notwendige Kenntnisse der mikrophonischen Elemente. Die ideale Methode zur Sprachanalyse wäre die gleichzeitige Registrierung beider Arten der Elemente. Dies kann bis jetzt nur annähernd erreicht werden. Durch passende Wahl der Membran und anderer Teile des graphischen Sprachzeichners lassen sich alle makroskopischen Elemente genau und gewisse mikrophonische Schwingungen registrieren.

Graphische Sprachaufnahmen.

Die graphische Methode wurde von Abbé *Rousselot* zur Sprachregistrierung bei Dialektforschungen entwickelt. Der heutige Stand der Methode, wie sie in der Sprachneurologie verwendet wird, ist folgender:

Der Patient spricht in ein weites Rohr, welches zu einer nicht elastischen Membran aus Ölseide führt. Die Bewegungen der Membran



werden durch einen leichten Hebel vergrößert und auf einer berußten Trommel registriert. Eine solche Einrichtung wird in Abb. 1 abgebildet. Gewisse technische Einzelheiten sind von praktischem Interesse. Die Registriertrommel muß eine sehr genaue sein. Das Mundstück ist eine

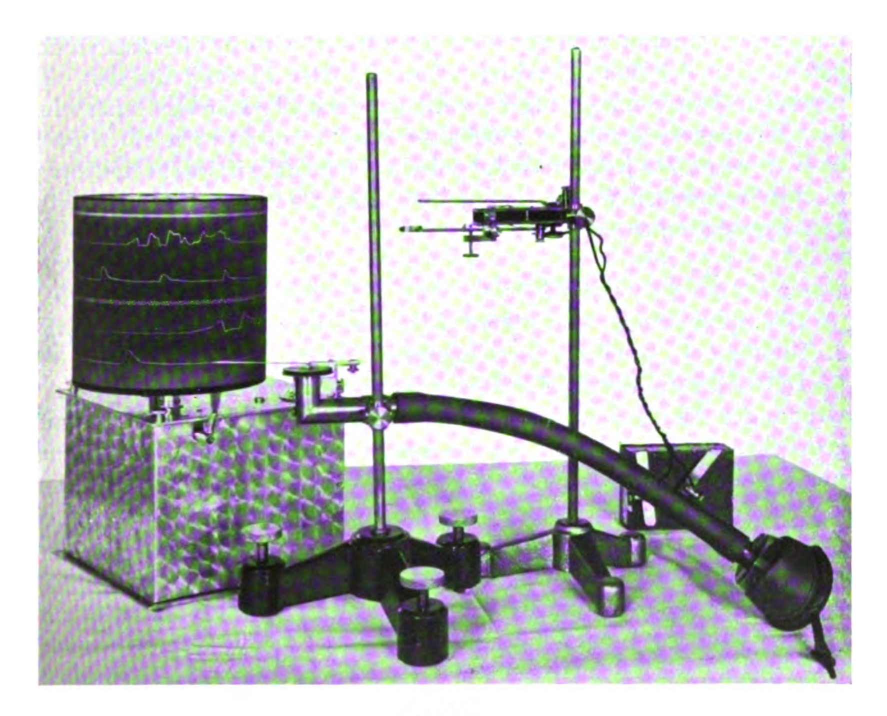


Abb. 1.

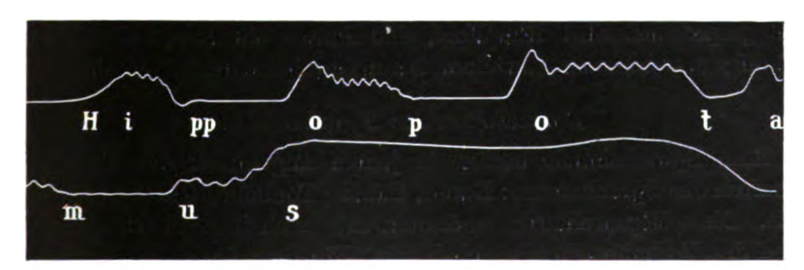


Abb. 2.

Nachahmung eines englischen Narkosemundstückes. Als Fixierlösung dient Etikettenlack, Aeroplanlack, Zaponlack oder Kollodium.

Eine Registrierung von *Hippopotamus* wird in Abb. 2 reproduziert. Zu den makrophonischen Elementen der Ausströmung ist ein mikro-

phonisches Element hinzugekommen, nämlich die Schwingungen des Kehlkopftones in den Vokalen.

Sprachatome.

Es ist oft nützlich, den Sprachstrom in Teile zu zerlegen. Als Teilungsprinzip nimmt man an: der Sprachstrom wird in Strecken so eingeteilt, daß der Lautcharakter während jeder Strecke für den vorliegenden Zweck mit genügender Genauigkeit als konstant anzusehen ist. Eine solche genügend konstante Strecke möchte ich ein *Sprachatom* nennen. Da jedes makrophonische Element mit jedem mikrophonischen verbunden werden kann, sind mehr als 20 verschiedene Arten von Sprachatomen möglich.

Eigenschaften der Sprachatome.

Die Sprachatome haben fünf Eigenschaften: 1. Dauer, 2. Stärke, 3. Tonhöhe, 4. Qualität, 5. Genauigkeit.

Die Geschwindigkeit der Registrierfläche ist genau bekannt. Auf Grund der Messungen werden die Dauerwerte in Zeiteinheiten ausgedrückt. Da die Stärke nicht gemessen werden kann, vermag man nur Urteile über größere oder geringere Werte zu bilden. Die Wellenlängen werden einzeln gemessen. Die Tonhöhe für jede Welle ist die Zahl solcher Wellen, welche in einer Sekunde vorkommen könnten. Die Qualität und die Genauigkeit der Vokale werden bei dieser Methode nicht registriert. Für die Konsonanten gibt die Form der Kurven oft genauen Aufschluß über ihre Qualität und fortwährend die feinsten Einzelheiten über ihre Genauigkeit.

Sprachmoleküle.

Sprachmolekül soll die Bezeichnung für das sein, was als eine Einheit gesprochen wird. Ein Wort, eine Phrase, ein Satz, selbst ein selbständig gesprochener Einzellaut kann ein Sprachmolekül sein.

Eigenschaften der Sprachmoleküle.

Eine Spracheinheit besitzt in jedem Augenblick die fünf Eigenschaften der Sprachatome: Dauer, Stärke, Tonhöhe, Qualität, Genauigkeit. Diese Eigenschaften verändern sich nach inneren Gesetzen während des Verlaufes der Spracheinheit. Ein Sprachmolekül besitzt also fünf weitere Eigenschaften: nämlich: Verlauf der Dauerwerte, Verlauf der Stärke, Verlauf der Tonhöhe, Verlauf der Qualität, Verlauf der Genauigkeit.

Noch eine Eigenschaft des Sprachmoleküls kommt besonders in dem Verlauf der Tonhöhe oder Melodie zum Ausdruck: dies ist das Vorhandensein von kleinen Schwankungen. Solche kleinen Schwan-

kungen kommen wahrscheinlich bei allen anderen Eigenschaften vor; bis jetzt existiert keine Methode, sie darzustellen.

Die Spracheinheiten sind verschieden gebaut. Die Sprachmoleküle *Hippopotamus* und *Heute ist es schön* können möglicherweise denselben Verlauf von Dauer, Stärke, Tonhöhe, Qualität und Genauigkeit haben, aber in ihrem Aufbau sind sie total verschieden. Die Synthesen der Sprachatome sind nicht dieselben in den beiden Fällen.

Eine weitere Eigenschaft ist festzustellen. Die in einem Sprachmolekül vorkommenden Atome sind immer so gebaut, daß sie gewisse für die betreffende Sprache typische Unterschiedsgrenzen nicht überschreiten. Für das Wort *Hippopotamus* z. B. werden die zwei Stillen — Verschlußzeiten — für *pp* und *p* niemals um mehr als einen gewissen Prozentsatz unterschieden. Dies ist ganz unabhängig davon, ob die durchschnittliche Verschlußzeit kurz wie im Norddeutschen oder lang wie im Süddeutschen ist. Diese Eigenschaft des Festhaltens von typischen Formen wird *Saphia* genannt.

Eine Menge anderer Eigenschaften der Sprachmoleküle harren der Beschreibung bzw. der Entdeckung.

Atomanalyse der Kurve in Abb. 2.

Die Resultate sind in beigegebener Tabelle zusammengestellt. Die Dauer kann sehr genau gemessen werden. Die Stärke läßt sich nur schätzen. Als Tonhöhe werden die niedrigste und die höchste Frequenz angegeben. Die Qualität der Konsonanten zeigt sich in diesen Kurven sehr deutlich, hier sind alle Konsonanten von guter Qualität; dies wird durch + angedeutet. Über die Qualität der Vokale läßt sich mit dieser Methode nichts erfahren.

Molekülanalyse der Kurve in Abb. 2.

Die Dauerwerte der Atome werden in einer Karte zusammengestellt (Abb. 3). Die gestrichelte Linie kennzeichnet den Verlauf der Dauerwerte. Die drei Werte für *p* und *t* werden zusammengezählt.

Die horizontalen Wellenlängen aller Schwingungen werden mittels des Mikroskopes gemessen und die Resultate in Tonhöhen umgesetzt. Diese Werte sind in Abb. 4 angezeichnet.

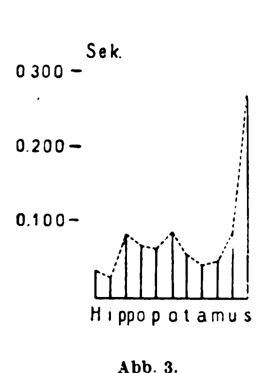


Abb. 3.

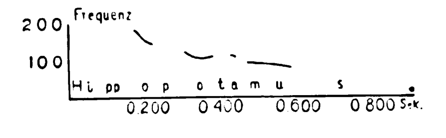


Abb. 4.

Atomanalyse der Kurve in Abb. 2.

Registrierung	Luftbewegung	Dauer in Sekund.	Stärke	Tonhöhe	Qualität	Genauigkeit	Phonetische Bezeichnung	Alphabet. Bezeichnung
	gesteigerte Ausströmung	0,032	mittel	0	+	+	h_0	H
	Schwingungen	0,023	mittel	162			ɪ	i
	verminderte Ausströmung	0,014	—	0				
	Stille	0,059	0	0	+	+	p	pp
	gesteigerte Ausströmung	0,014	mittel	0				
	Schwingungen	0,050	mittel	148—194			o	o
	verminderte Ausströmung	0,018	schwach	0				
	Stille	0,050	0	0	+	+	p	p
	gesteigerte Ausströmung	0,014	mittel	0				
	Schwingungen	0,086	stark	105—123			ɔ	o
	verminderte Ausströmung	0,018	—	0				
	Stille	0,023	0	0	+	+	t	t
	gesteigerte Ausströmung	0,014	mittel	0				
	Schwingungen	0,032	mittel	105—111			ə	a
	verminderte Ausströmung	0,010	schwach	0				
	Schwingungen	0,059	schwach	98—93	+	+	m	m
	gesteigerte Ausströmung	0,005	schwach	0				
	Schwingungen	0,081	mittel	78—89			ʌ	u
	Ausströmung	0,216	stark	0	+	+	s	s
	verminderte Ausströmung	0,050		0				

Pathologie der Sprachatome.

Pathologische Veränderungen der fünf Eigenschaften der Sprachatome werden wie folgt bezeichnet und definiert:

1. Parachronia: pathologische Veränderung der Dauer;
2. Parapachia: pathologische Veränderung der Stärke;
3. Parahypsia: pathologische Veränderung der Tonhöhe;
4. Paragenia: pathologische Veränderung der Qualität;
5. Paraponia: pathologische Veränderung der Genauigkeit.

Wenn alle fünf Eigenschaften verändert sind, kann man von Paratomia totalis: pathologische Veränderung sämtlicher Eigenschaften der Sprachatome sprechen.

Pathologie der Sprachmoleküle.

Bei den Sprachmolekülen wird von acht verschiedenen Arten zu sprechen sein, nämlich:

1. Parachronodromia: pathologische Veränderung des Verlaufs der Dauer;
2. Parapachidromia: ebensolche der Stärke;
3. Parahypsodromia: ebensolche der Tonhöhe;
4. Paragenodromia: ebensolche der Qualität;
5. Paraponodromia: ebensolche der Genauigkeit.

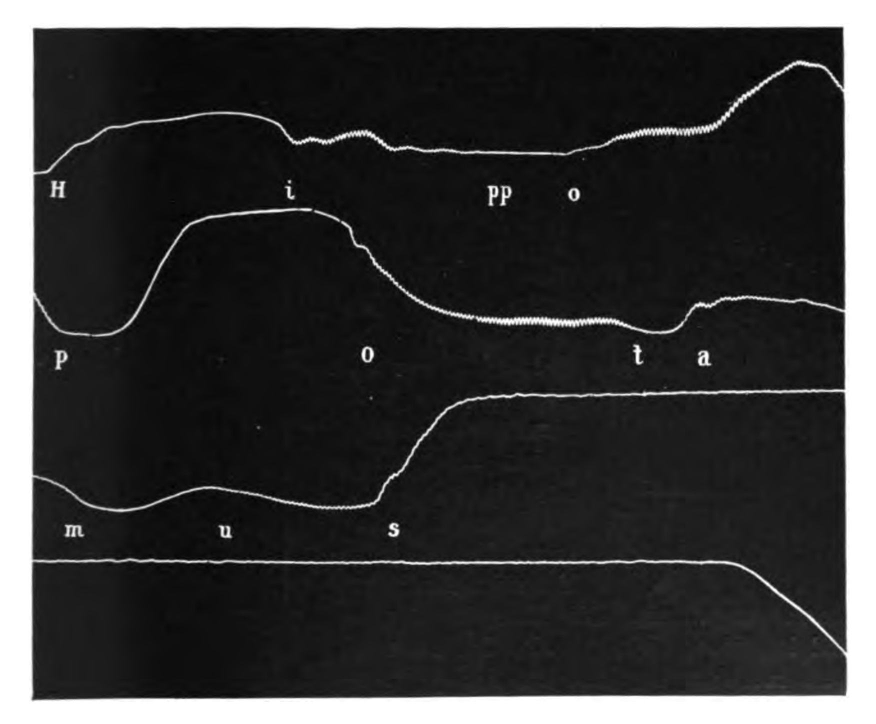


Abb. 5.

Für den Verlauf der Tonhöhe existiert schon der Ausdruck *Melodie*; es kann also *Paramelodia* statt *Parahypsodromia* gebraucht werden. Es muß noch

6. Parakymia: pathologische Veränderung der Fluktuation der Tonhöhe hinzugefügt werden. Wenn alle sechs Eigenschaften des Verlaufs geändert sind, kann von

Paradromia totalis: pathologische Veränderung aller sechs Eigenschaften des Verlaufs gesprochen werden.

Da die Sprachmoleküle verschieden zusammengesetzt sind, kann auch eine

7. Parasynthesia: pathologische Zusammensetzung vorkommen.

Noch eine pathologische Eigenschaft des Sprachmoleküls kann vorkommen, nämlich

8. Parasaphia: pathologische Veränderung der Typenfestigkeit.

Beispiel der Parakinesis.

Eine Registrierung des Wortes *Hippopotamus* von einem Fall von infantiler cerebraler Diplegie ist in Abb. 5 wiedergegeben.

Die Analyse zeigt starke Abnormitäten aller Eigenschaften der Sprachatome. Das *H* ist zu stark und zu lang. Das erste *p* (*pp*) hat Schwingungen und keine Explosion. Das erste *o* wird am Ende übermäßig stark. Das zweite *p* hat eine sehr lange, geblasene Explosion usw. Das Schluß-*s* ist stimmhaft und enorm ausgedehnt. Die Dauerverhältnisse sind in Abb. 6, diejenigen des Tonhöhenverlaufs in Abb. 7 gegeben. Die hochgehobene Linie in Abb. 5 zeigt überall im einzelnen und im Verlauf eine abnorme Stärke. Die falsch geformten Laute zeigen im einzelnen und im Verlauf eine veränderte Qualität. Die Ungenauigkeitist in jeder Beziehung groß.

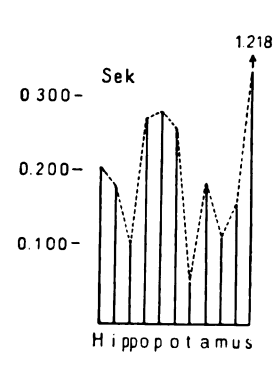


Abb. 6.

Es sind also *Paratomia totalis* und *Paradromia totalis* zu konstatieren. Die Moleküle sind aber korrekt zusammengesetzt. Es werden die richtigen Atome für das gewünschte Molekül gebraucht; der Patient hat *Hippopo-*

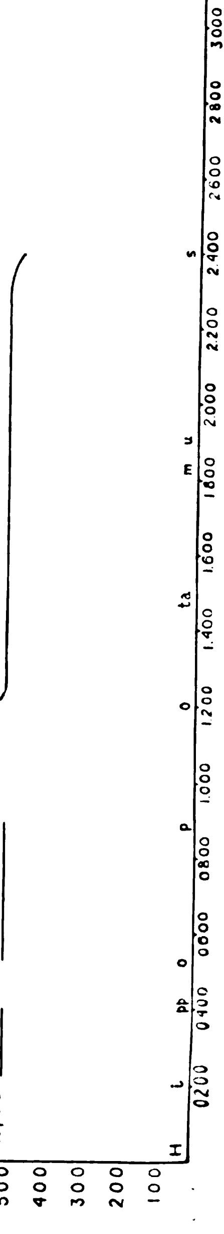


Abb. 7.

tamus und nicht etwa *Hippopopamus* oder *Hitoppopamus* gesagt. Eine Parasynthesia ist also nicht vorhanden.

Kinetische Sprachgleichung.

Das Ziel der Sprachneurologie ist in erster Linie, die pathologischen Veränderungen der Sprache genau festzustellen. Die Resultate können in Gleichungen ausgedrückt werden, welche Definitionsgleichungen sind. Auf der linken Seite steht der zu bestimmende pathologische Zustand der Sprache, auf der rechten die Gesamtheit der gefundenen Eigentümlichkeiten. Bei dem eben behandelten Fall von cerebraler Kinderlähmung besteht die Gleichung:

Parakinesis dipl. cer. inf. = Paratomia totalis dipl. cer. inf.
+ Paradròmia totalis dipl. cer. inf.

B. Sprechdynamik.

Definition.

Die Sprechdynamik ist die Lehre von den körperlichen und psychischen Vorgängen bei der Erzeugung von Sprechbewegungen. Eine Aufzählung dieser Elemente würde fast die ganze Neurologie und Psychologie umfassen. Bei jeder Krankheit werden die pathologisch veränderten Elemente festgestellt.

Dynamische Sprechgleichung.

Die dynamische Sprechgleichung soll die Zusammensetzung der gestörten Kräftesumme beim Sprechen darstellen bzw. die gestörte Funktion als Summe der gestörten Kräfte angeben. Bei der cerebralen Kinderlähmung z. B. besteht nur ein veränderter Tonus; die dynamische Sprechgleichung lautet also:

Dysdynia dipl. cer. inf. = Dystonia dipl. cer. inf.

Biologische Kraftgleichung.

Das Studium der pathologischen Sprachregistrierungen hat gezeigt, daß alle Sprechbewegungen das Resultat von drei Kräftesummen sind:

1. ein Impuls zur Ausführung der nötigen Gruppe von Bewegungen,
2. ein diese Ausführung erschwerendes Hindernis,
3. ein Impuls zur Überwindung des Hindernisses.

Ich möchte diese drei Faktoren *Eudynia*, *Antidynia* und *Anadynia* nennen. Sie sind spezielle Fälle allgemeiner biologischer Grundgesetze.

Bei der cerebralen Kinderlähmung z. B. setzt sich die Dystonia aus einem Antrieb zum richtigen Tonus (Eutonia), einem störenden Einfluß (Antitonia) und einem Trieb zur Korrektur (Anatonia) zusammen. Die Antitonia ist in diesem Falle eine Hypertonia. Sie wirkt in demselben Sinn wie die Eutonia, ist also positiv zu nehmen. Die Kor-

rektur, die Anatonia, ist regelmäßig auch positiv; der Patient korrigiert durch weitere Anstrengung. Es besteht also die biologische Kraftgleichung:

Dystonia dipl. cer. inf. = Eutonia dipl. cer. inf.
+ Antitonia dipl. cer. inf.
+ Anatonia dipl. cer. inf.

Therapeutische Kraftgleichung.

Aus der biologischen Kraftgleichung kann ein wichtiger Schluß in bezug auf die Therapie gezogen werden. Die ausgeführten Bewegungen sind wegen der Hypertonia (Antitonia) bei dieser Krankheit abnorm stark. In den Muskelkontraktionen kann die Hypertonia nicht vermindert werden, wohl aber kann ein vermindertes Wollen der Bewegungen, also verminderte Eutonia oder Anatonia, gelehrt werden. Die richtige Behandlung dieser Fälle besteht nicht in sorgfältigen Übungen im Sprechen, Gehen usw.; dies ist eine positive Anatonia und erzeugt kein gutes Resultat. Der Patient soll darin geübt werden, daß er seine Bewegungen fortwährend weniger stark wollen soll, d. h. die Eutonia und die Antitonia sollen vermindert werden. Die therapeutische Sprechgleichung ist also

Tonia normalis = korrigierte Dystonia dipl. cer. inf.
= $(1 - \alpha)$ Eutonia dipl. cer. inf. + Antitonia dipl. cer. inf.
+ $(1 - \beta)$ Anatonia dipl. cer. inf.

Die sehr günstigen Erfolge dieser von der therapeutischen Kraftgleichung hergeleiteten Heilmethode habe ich an anderer Stelle veröffentlicht[1]).

C. Die Kausalgleichungen.

Kinetisch-dynamische Kausalgleichung.

Die kinetische Sprachgleichung stellt die pathologischen Befunde in den Luftbewegungen dar; die dynamische Sprechgleichung drückt das Resultat aller Befunde über die körperlichen und geistigen Vorgänge aus, welche die Ursachen der Elemente in der kinetischen Sprachgleichung sind. Es besteht also zwischen den zwei Gleichungen ein strenger Kausalzusammenhang, welcher durch eine Kausalgleichung auszudrücken ist. Dies kann folgendermaßen dargestellt werden:

Kinesis ←-- Dynamis

Wegen dieser allgemeinen Kausalgleichung besteht z. B. für die cerebrale Kinderlähmung die spezielle Kausalgleichung

Parakinesis dipl. cer. inf. ←-- Dysdynia dipl. cer. inf.

Die Ausdrücke links und rechts sind auszufüllen.

[1]) Inscriptions of speech in cerebral diplegia, with indications of a new method of treatment. Proc. of the Roy. Soc. of Med. **10** (Children), **36**. **1917**; Treatment of infantile cerebral diplegia. Brit. Med. Journ. **1**, 363. 1917.

Aus den obigen Ausführungen (S. 591) ist die Kausalgleichung:

Paratomia totalis dipl. cer. inf. + Paradromia totalis dipl. cer. inf. ←— Dystonia dipl. cer. inf.

Die Wichtigkeit solcher Kausalgleichungen zeigt sich darin, daß auf der linken Seite die ganze Summe der konstatierten Sprachstörungen zu finden ist, während auf der rechten Seite die ganze Summe der Ursachen steht. Die ganze Bewegungspathologie wird darin ausgedrückt. Um diese wichtige Tatsache klar im Auge zu behalten, kann die Kausalgleichung folgendermaßen geschrieben werden:

Paratomia totalis dipl. cer. inf. + Paradromia totalis dipl. cer. inf. + 0 ←— Dystonia dipl. cer. inf. + 0.

Hier deutet die Null auf der linken Seite an, daß bei dieser Krankheit gar keine weiteren pathologischen Erscheinungen in der Sprache vorhanden sind. Die Null auf der rechten Seite gibt an, daß nur die angegebene Ursache der Störung vorhanden ist.

Wie die Kausalgleichung für die cerebrale Kinderlähmung ausdrückt, entstehen alle Mißverhältnisse der Sprache aus einer einzigen Quelle, der Dystonia. Der Verminderung der Dystonia soll also eine Verbesserung in allen Richtungen folgen. Die Erziehung zu einem verminderten Wollen genügt also zu einer Verbesserung des Sprechens. Eine Erziehung in genauem Sprechen ist kontraindiziert, eben weil sie ein vergrößertes Wollen erzeugt. Mit der Erziehung zum weniger Wollen stellt sich nicht nur eine verminderte spastische, sondern auch eine korrektere Sprache ein.

D. Sprachgleichungen aus verschiedenen Krankheitsgebieten.

Progressive Bulbärparalyse.

Eine Aufnahme von *Hippopotamus* von einem Mann A. N. von 65 Jahren mit ausgebildeten Symptomen ist in Abb. 8 wiedergegeben. Sie fängt mit einer sehr starken und langen Ausströmungslinie an, welcher ein stark gehauchtes und gedehntes *h* entspricht. Darnach folgen starke Wellen mit einer großen Ausströmung über einer langen Strecke; dies registriert ein lautes, stark gehauchtes, sehr langes *i*. Für *pp* kommt

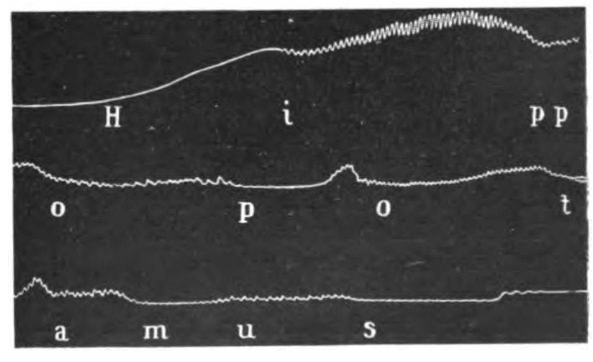


Abb. 8.

weniger Luft heraus, aber eine Stille (Verschluß) wird nicht gemacht. Außerdem dauern die Stimmschwingungen abnormalerweise fort. Der Vokal *o* zeigt Schwingungen, welche in ihrer Form etwas unregelmäßig sind; es kommt wenig Luft heraus. Für das *p* wird eigentlich eine Stille (Verschluß) gebildet; die Stimmschwingungen sind aber vorhanden. Die folgenden Laute sind ähnlich gebildet, aber sie werden immer schwächer. Die Stimmschwingungen setzten sich in *s* fort.

Als erste Eigentümlichkeit ist eine Verschwommenheit der Grenzen zwischen den Sprachatomen zu konstatieren. Zwischen *i* und *pp* oder *pp* und *o* kann von Grenzen kaum gesprochen werden. Mit fortschreitender Krankheit verschwinden die Grenzen vollkommen; die Sprache wird ein undeutliches Gemurmel.

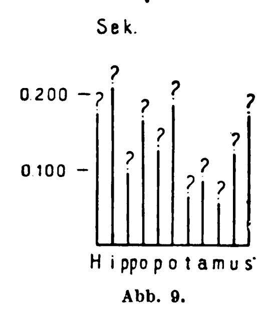


Abb. 9.

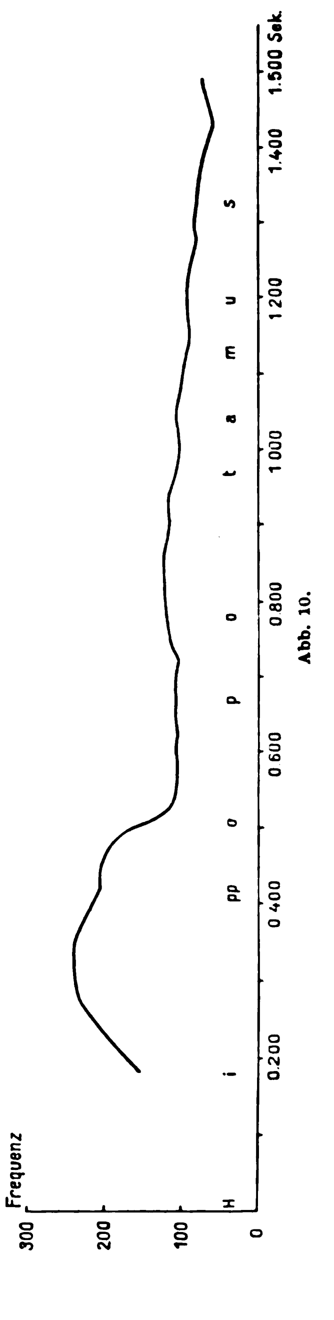


Abb. 10.

Die Dauerkarte ist in Abb. 9 gegeben; die Fragezeichen bedeuten, daß die Grenzen der Atome nicht genau waren. Die Dauerwerte in Abb. 9 sind enorm geworden. Ihr Verlauf ist verlangsamt, aber weiter läßt sich nichts Bestimmtes sagen.

Am Anfang ist das Wort übermäßig stark, aber es wird nachher sehr schwach. Veränderte Stärke und veränderter Stärkeverlauf sind also zu konstatieren.

Die Melodiekarte, Abb. 10, zeigt einen höheren Ton für den Anfang, aber im Vergleich zu der Normalaufnahme in Abb. 4

findet sich sonst nichts Abnormes in dem allgemeinen Verlauf. Die große Länge rührt von der großen Dauer der Laute her. Der Mangel an Lücken entsteht daraus, daß der Stimmton für die Konsonanten nicht unterbrochen wurde.

Die Qualität ist stark geändert. Die Vokale sind teilweise gehaucht. Die Formen der Wellen sind unregelmäßig. Die Konsonanten enthalten falsche Eigenschaften.

Die Genauigkeit ist, wie oben erklärt, sehr vermindert. Jede Eigenschaft der Sprachatome ist pathologisch geworden; es besteht also *Paratomia totalis.*

Ein Vergleich der Dauerkarte (Abb. 9) mit einer normalen Dauerkarte (Abb. 3) zeigt einen veränderten Verlauf der Dauer. Auch fängt das Wort übermäßig stark an und wird nachher sehr schwach; ein veränderter Stärkeverlauf ist auch vorhanden. Wegen des hohen Anfangstones ist der Melodieverlauf auch nicht ganz normal. Der Verlauf der Qualität sowie auch der Genauigkeit ist auch geändert. Es besteht also *Paradromia totalis.* Die kleinen Schwankungen der Melodie sind aber vorhanden; es ist also keine Parakymia vorhanden. Das Molekül ist auch richtig zusammengesetzt; es besteht also keine Parasynthesia. Die kinetische Sprachgleichung ist

Parakinesis par. bulb. progr. = Paratomia totalis par. bulb. progr. + Paradromia totalis par. bulb. progr.

Das Wesen dieser Krankheit ist eine Schwäche der motorischen Kerne. Die dynamische Sprechgleichung ist also:

Dysdynia par. bulb. prog. = Dyssthenia par. bulb. prog.

Wie bei der Facialisparese und der Muskeldystrophia (S. 601, unten) wird pathologische Stimmhaftigkeit bei Verschlußlauten konstatiert. Genau wie dort ist die Dysdynia vagi als Resultat der Dyssthenia fasc. erklärt. Die angegebene Sprechgleichung besteht also zu Recht und die Kausalgleichung lautet:

Paratomia totalis par. bulb. prog. + Paradromia totalis par. bulb. prog. ←— Dyssthenia par. bulb. prog.

Multiple Sklerose.

Verschiedene Registrierungen von *a* gesprochen und gesungen von einer Anzahl Patienten sind in Abb. 11 wiedergegeben. Sie alle zeigen zwei, drei oder mehr unregelmäßige Wellen in der Vokalregistrierung. Mit Ausnahme von vereinzelten flacciden Fällen fehlt diese Erscheinung niemals bei der multiplen Sklerose. Eine so kurze Erscheinung kann man nicht hören. Sie ist aber immer vorhanden, obwohl man keine Sprachstörung hören kann. Diese unregelmäßigen Wellen können nicht willkürlich erzeugt werden; die kürzeste Willkürbewegung erfordert mehr Zeit. Sie rühren nicht



Abb. 11.

etwa von einer Muskellähmung oder einem schlotternden Aryknorpelgelenk her; solche Störungen ändern die Form der Wellen, aber nicht die Länge. Diese Erscheinung kann als ein Fehler in der Tonhöhe aufgefaßt werden. Sie wird also als *Parahypsia* bezeichnet.

Da diese Erscheinung von den paar unregelmäßigen Wellen nicht gehört werden kann, wird die Sprache, solange nichts sonst Pathologisches vorkommt, als vollkommen normal gehört.

Die Melodiekarte eines Satzes gibt Abb. 12. *Paramelodia* (Monotonie) und *Parakymia* (mangelhafte Fluktuation) werden konstatiert. In den Anfangsstadien wird die Monotonie vom Ohr nicht bemerkt.

Beim Fortschreiten der Krankheit werden alle Sprachatome und alle Verlaufseigenschaften der Sprachmoleküle geschädigt. Es bestehen also *Paratomia totalis* und *Paradromia totalis*. Parasynthesia kommt nicht vor.

Um die dynamische Sprechgleichung zu gewinnen, kann man von den zeitlich unregelmäßigen Schwingungen ausgehen. Die Periode der

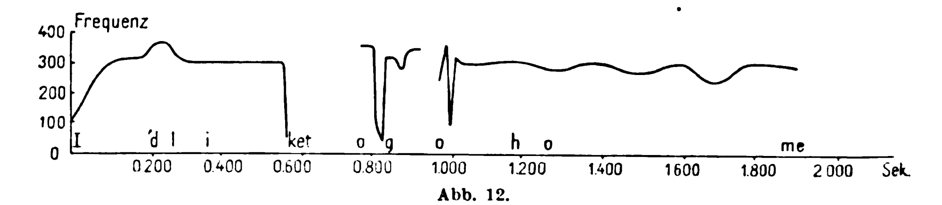


Abb. 12.

Stimmbandschwingungen wird von der Spannung der Mm. cricothyreodei und der Mm. vocales bestimmt. Sie betätigen sich dabei als Antagonisten. Um konstante oder sich ändernde, aber regelmäßige Wellenlängen zu erzeugen, müssen sie richtig koordiniert sein. Unregelmäßigkeiten sind ein Beweis der Inkoordination. Wenn man Koordination als Taxia bezeichnet, sind diese unregelmäßigen Wellen ein Beweis einer vorhandenen *Dystaxia*. Melodiekurven wie in Abb. 12 mit Paramelodia und Parakymia kommen regelmäßig bei hypertonischen Zuständen vor. Hier liefern sie den Beweis einer *Dystonia*. Alle anderen Störungen lassen sich restlos als Resultate von Dystaxia und Dystonia erklären.

Die Kausalgleichung für das frühe Stadium der Sprachstörung ist also:

Parahypsia scler. mult. + Paramelodia scler. mult. + Parakymia scler. mult. ←— Dystaxia scler. mult. + Dystonia scler. mult.

Für das vorgeschrittenere Stadium der Sprachstörung ist die Kausalgleichung:

Paratomia totalis scler. mult. + Paradromia totalis scler. mult. ←— Dystaxia + Dysdynia.



Allgemeine progressive Paralyse.

In den Sprachaufnahmen vom frühesten Stadium dieser Krankheit findet man als einziges Merkmal eine Art Ungenauigkeit, welche nicht unregelmäßig ist, sondern einem bestimmten System unterliegt.

In Abb. 13 wird ein Stück aus einer Registration von *pa-pa-pa* ... von einem Paralytiker wiedergegeben. Jedes einzelne *pa* allein betrachtet ist vollkommen normal. Die verschiedenen *pas* unterscheiden sich aber etwas voneinander. In einem Fall ist die gerade Linie (Verschlußzeit der Lippen) ein wenig länger, in einem anderen ein wenig kürzer usw. In einem Fall ist das Aufschnellen der Linie (Explosion) plötzlich, in einem anderen aber langsam, während es in einem dritten vollständig fehlt. In dem einen Fall folgen die Vokalschwingungen sofort auf die Explosion; in einem anderen wird die Explosion gehaucht; usw. All diese Fälle stellen Varietäten von *pa* dar. Jede solche Varietät ist in irgendeiner Sprache oder in irgendeinem Dialekt vollkommen normal, und es kann jede Varietät von einer Normalperson hervorgebracht werden. Es wird z. B. ein Züricher eine solche Reihe von *pa* mit langer

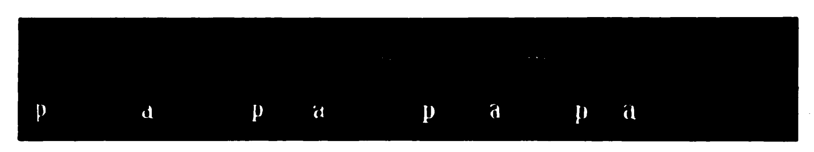


Abb. 13.

Verschlußzeit aussprechen. Ein Franzose wird sie alle ohne Explosion machen. Ein Skandinavier wird alle Explosionen stark hauchen. Es kann sich jeder Mensch die eine oder andere Sprechweise aneignen. Es kann aber kein Mensch die verschiedenen Sprechweisen zu gleicher Zeit gebrauchen; z. B. kann er nicht eine Reihe von *pa-pa-pa* ... so sprechen, daß das erste *p* auf zürichsche, das zweite *p* auf skandinavische, das dritte *p* auf französische Art usw. hervorgebracht wird. Dies ist aber gerade das, was der Paralytiker macht. Er hält sich nicht an den gelernten Typus, sondern schwankt davon in allen Richtungen ab. Die typische Form eines jeden Lautes wird von dem Individuum angelernt und es kann sich nicht davon frei machen. Es wird nach der Regel seiner Umgebung aufgezogen und ist durch seine Einübung gezwungen, dem Mittelwert innerhalb der zulässigen Grenzen treu zu bleiben. Diese höchste Errungenschaft ist aber gerade dasjenige, was dem Paralytiker zuerst verloren geht.

Es ist mir gelungen, diese Typentreue zahlenmäßig zu bestimmen. Es werden z. B. die Verschlußzeiten für die Reihe *pa-pa-pa* ... gemessen. Das arithmetische Mittel wird berechnet. Der Unterschied

zwischen jedem Einzelwert und dem Mittelwert wird berechnet; dies sind die Einzelvariationen. Das Mittel dieser Einzelvariationen ist die Personalvariation des Betreffenden. Sie wird dann als Prozent der Mittelwerte ausgedrückt. Ein Beispiel folgt:

35	9,6
20	5,4
17	8,4
25	0,4
31	5,6
18	7,4
20	5,4
31	5,6
35	9,6
27	1,6
20	5,4
11/279	11/64,4
25,4	5,86

$$\frac{5,86}{25,4} = 23\%$$

Bei einem Normalmenschen beträgt die mittlere Personalvariation gewöhnlich 5—15% des Mittelwertes. Bei einem Paralytiker beträgt die mittlere Personalvariation 50%, 100%, 200% usw.

Den Grad der Regelmäßigkeit eines Lautes um seinen Mittelwert habe ich *Saphia* genannt. Wenn der normale Grad überschritten wird, ist von *Parasaphia* zu sprechen. In dem Anfangsstadium ist die kinetische Sprachgleichung:

Parakinesis par. gen. prog. prim. = Parasaphia par. gen. prog. prim.

Bei fortschreitender Krankheit kommen alle möglichen Spracherscheinungen auf der rechten Seite hinzu.

Solche Bestimmungen der Saphia habe ich regelmäßig benützt, um den Fortschritt der Malariabehandlung dieser Krankheit zu kontrollieren.

Die nächste Frage dreht sich um die dynamische Sprechgleichung. Um dieselbe zu gewinnen, mache ich die Annahme, daß es in jedem Menschen eine Kraft gibt, welche ihn zwingt, seine Aktivitäten innerhalb einer gewissen Grenze um einen von ihm angelernten Mittelwert zu halten. In bezug auf die Sprache sowie auf die meisten seiner Handlungen ist dies eine soziale Kraft. Was eben bei einem Paralytiker zuerst verloren geht, ist gerade die höchste angelernte Fähigkeit, seinen sozialen Pflichten, unter welche eben auch das Richtigsprechen zu rechnen ist, zu genügen. Diese Fähigkeit möchte ich mit *Deontia* bezeichnen. Die dynamische Sprechgleichung für den Paralytiker — solange keine weiteren Erscheinungen vorhanden sind — ist also

Dysdynia par. gen. prog. = Dysdeontia par. gen. prog.

Als Kausalgleichung wird

Parasaphia par. gen. prog. ←—— Dysdeontia par. gen. prog.

aufgestellt.



Mit der voranschreitenden Krankheit kommen alle möglichen Sprecheigentümlichkeiten zum Vorschein. Wenn man es verstehen könnte, die verschiedenen Erscheinungen in den Sprachkurven kausal auf die betreffenden psychischen Läsionen der Kranken zurückzuführen, würde man in der Kausalgleichung ein vollständiges Bild der Psychologie des Sprechens erhalten.

Epilepsie.

Die Sprachkurven der Epileptiker erscheinen dem Auge vollkommen normal. Nur nach Ausmessung der Wellen und Aufstellung der Melodiekarte bemerkt man etwas eigentümliches, nämlich das Fehlen der normalen Biegsamkeit. Das Merkmal der epileptischen Sprache ist also die *Parakymia.* Aus gewissen anderen Beobachtungen mit dem Ohr vermute ich eine regelmäßige schlechte Qualität des Vokaltones, also eine *Paragenia*; da dies vorläufig nicht zu beweisen ist, werde ich die Betrachtung auf die Parakymia beschränken.

Das Fehlen der Fluktuation kommt bei allen Fällen von Paramelodia, z. B. bei spastischen Zuständen usw. vor, aber Parakymia bei vollkommen normaler Melodie besteht nur bei Epilepsie. Sie ist also pathognomonisch für diese Krankheit. Die kinetische Sprachgleichung ist also:

Parakinesis ep. = Parakymia ep.

Ich habe schon so oft die Bedeutung dieses Zeichens für die Diagnose erklärt, daß ich hier auf frühere Veröffentlichungen verweisen muß. Ich betone nur drei Punkte: 1. die Sprachdiagnose ist automatisch; sie wird durch Messungen von registrierten Wellen aufgestellt; eine Meinung von seiten des Arztes kommt niemals in Betracht; 2. die Parakymia ohne Paramelodia ist streng pathognomonisch; sie kommt bei keiner anderen Krankheit vor und sie kann nicht nachgeahmt werden; 3. die Sprachdiagnosen zeigen, daß ein großer Prozentsatz der Fälle, welche jetzt als idiopathische Epilepsie diagnostiziert werden, gar nicht epileptisch sind.

E. Kausalgleichungen als Forschungsmittel.

Grundgesetze der Sprachneurologie.

Die bisherigen Untersuchungen haben zur Herleitung einiger Gesetze der Sprachneurologie geführt.

Das erste ist das *Gesetz der Spezifität:* jede Nervenläsion, welche von Spracherscheinungen begleitet wird, verursacht eine streng spezifische Art des Sprechens. Das Umgekehrte ist auch gültig: eine gewisse Art des Sprechens entspricht einer und nur einer Nervenläsion. Z. B. die multiple Sklerose liefert Sprachkurven einer eigentümlichen Art, welche von den Kurven aller anderen Krankheiten verschieden sind. Es folgt, daß, wenn ein Patient eine solche Kurve liefert, er an multipler Sklerose leidet.



Das zweite ist das *Gesetz der Beständigkeit:* das von einer Nervenläsion verursachte abnormale Sprechen kann konstant sein oder sich positiv oder negativ kontinuierlich verändern; Unregelmäßigkeiten oder Diskontinuitäten kommen nicht vor. Die Sprache eines Sklerotikers z. B. kann konstant bleiben oder sich verbessern oder verschlimmern; sie kann nicht plötzlich dauernd oder vorübergehend normal sein.

Anwendung des zweiten Grundgesetzes auf die Epilepsiefrage.

Es wird konstatiert, daß der Epileptiker sich einer fluktuationslosen Melodie der Sprache bedient. Es ist aber mit Leichtigkeit möglich, den Epileptiker zum freundlichen Sprechen aufzumuntern, wobei die Sprache normal wird. Nach ein paar Minuten besinnt er sich nicht mehr und spricht wieder epileptisch. Das sprachliche Merkmal der Epilepsie — die Fluktuationslosigkeit der Melodie, die Parakymia — hat der Patient während einiger Minuten vollkommen verloren; die Abnormalität ist also nicht beständig. Nach dem zweiten Grundgesetz kann die Epilepsie daher nicht als eine Nervenläsion angesehen werden. Viel eher muß man glauben, daß das Nervensystem intakt ist.

Das erste positive Ergebnis — die Parakymia — beweist, daß das Nervensystem auf abnormale Weise sich betätigt; die zweite — die Unbeständigkeit — zeigt, daß diese Tätigkeit nicht auf einer Nervenläsion, sondern auf einer inneren Beeinflussung — Toxine, Hormonenbilanz, psychischer Charaktereinstellung oder derartigem — beruht. Selbst wenn man die Epilepsie als eine Krankheit der Zellen der Großhirnrinde ansieht, muß man das Wesen der Krankheit in einer physiologischen oder psychologischen Vergiftung suchen; eine Läsion der Zellen selbst ist nach dem zweiten Grundgesetz ausgeschlossen.

Auf Grund der Sprachkurven und der klinischen Erfahrungen bin ich zu demselben Schluß wie *L. Pierce Clark* gekommen, nämlich, daß die Epilepsie in einer konstitutionellen Veranlagung besteht, deren äußeres Wesen in einem Widerstand gegen die Anpassung an die Umgebung liegt. Die Anfälle sind nur Symptome einer zugrunde liegenden Abnormität; sie sind also nur als Resultate, nicht als die Krankheit selbst aufzufassen. Den konstitutionellen Mangel an Anpassungsfähigkeit nenne ich *Dysharmottia.* Es besteht also die Kausalgleichung

Parakymia ep. ←—— Dysharmottia ep.

Vorläufig kann man den Begriff Dysharmottia nicht durch einen weiteren Kausalbegriff ersetzen.

Wenn diese Kausalgleichung zu Recht besteht — d. h. wenn die Ansicht von *L. Pierce Clark* und mir über das Wesen der Epilepsie richtig ist —, kann man wichtige therapeutische Schlußfolgerungen ziehen.

Erstens ist die Unterdrückung der Anfälle durch Brom, Luminal usw.

keine Behandlung der Krankheit selbst. Der Epileptiker wird durch die Anfälle weniger gestört, aber er bleibt ebenso epileptisch wie vorher.

Zweitens soll die Behandlung in erster Linie womöglich auf die Beseitigung bzw. die Verbesserung der Dysharmottia gerichtet werden. Dabei kann man symptomatisch verfahren, wie *L. Pierce Clark*, der durch Erziehung zur Anpassungsfähigkeit ausgezeichnete Resultate erzielt hat. Die Kausalbehandlung wird sich nach den zugrunde gelegten Anschauungen über das Wesen der Krankheit richten. Je nachdem wird man intestinale Autointoxikation bekämpfen, Drüsensubstanz verabreichen oder Psychanalyse anwenden.

Beispiel aus der Facialisparese.

Eine Registrierung von *pa-pa-pa* ... von einem Fall von zentraler Facialisparese wird in Abb. 14 wiedergegeben. Das erste *p* wird mit Verschluß und Explosion vollkommen normal und präzis gebildet; das zweite hat bloß einen Verschluß ohne Explosion; beim dritten geht der Verschluß am Ende in eine Hebung über und bei dem vierten ist eine

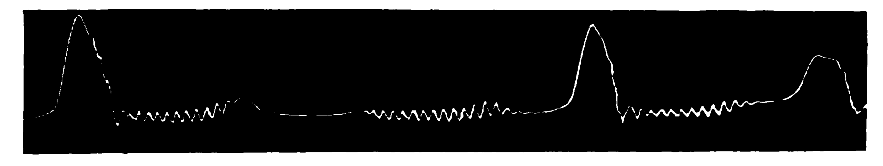


Abb. 14.

gehobene Linie statt einer Verschlußlinie vorhanden. Bei dem vierten *p* sind anormalerweise Schwingungen vorhanden.

Die Dauer der Laute, ebenso die Tonhöhe der Vokale, sind normal. Die Stärke ist auch normal. Pathologisch verändert sind die Qualität (α = mangelhafter Verschluß und β = falsche Stimmhaftigkeit) und die Genauigkeit des *p*. Die kinetische Sprachgleichung ist also:

Parakinesis fac. cent. = Paragenia fac. cent. $(\alpha + \beta)$ + Paraponia fac. cent.

wobei α und β die oben angegebenen Bedeutungen haben.

Es wird angenommen, daß das Wesen dieser Krankheit in einer Schwäche des Facialiskerns liegt. Die Kausalgleichung muß also folgende sein:

Paragenia fac. cent. $(\alpha + \beta)$ + Paraponia fac. cent. ⟵ Dyssthenia fac. cent.

Bei normalem *p* hören die Stimmschwingungen während des Lautes auf, um sofort nachher wieder einzusetzen. Dies wird entweder dadurch erzielt, daß beim Anfang des Lippenverschlusses für *p* die Glottisverengerer sich stärker spannen und einen Glottisverschluß zustande bringen. Oder die Spannung der Stimmbänder hört einfach auf. Dies



alles ist das Resultat der Tätigkeit des Vagus. Beim Hervorbringen eines *p* also ist der Vagus tätig.

Bei dem stimmhaften *p* in diesem Fall ist also eine Störung der Vagustätigkeit vorhanden. Das zweite Merkmal, β, der Qualitätsabnormalität ist also das Resultat einer Vagusstörung. Es muß folglich die Kausalgleichung aufgestellt werden:

Paragenia fac. cent. $\beta \longleftarrow$ Dysdynia vag.

Die ganze Kausalgleichung wird also lauten:

Paragenia fac. cent. $(\alpha + \beta)$ + Paraponia fac. cent. $\longleftarrow$ Dysdynia fac. cent. + Dysdynia vag.

Beide Kausalgleichungen sind vollständig wahr; man kann daher den Schluß ziehen:

Dysdynia fac. cent. + Dysdynia vag. = Dyssthenia fac. cent.

Diese Gleichung sagt uns, daß eine Schwäche des Facialiskernes eine Störung der Vagustätigkeit verursachen kann.

Als ersten Versuch einer Erklärung dieser Tatsache könnte man annehmen, daß die aus dem Cortex entstammenden Vaguserregungen für *p* zwei Wege in den Bulbus verfolgen, einen direkten zum Vaguskern und einen anderen durch Vermittlung des Facialiskerns oder -nebenkerns. Schwäche in diesen Kernen wird die Impulse auch über den zweiten Weg stören.

Etwas Weiteres läßt sich durch Beobachtung der Sprache bei Muskeldystrophie finden. In einem Fall mit schwachen fettigen Lippen habe ich genau ähnliche Kurven von *pa-pa-pa* . . . bekommen. Die Kausalgleichungen für diesen Fall sind:

Paragenia dys. musc. $(\alpha + \beta)$ + Paraponia dys. musc. $\longleftarrow$ Dysdynia musc. + Dysdynia vagi

und

Paragenia dys. musc. $(\alpha + \beta)$ + Paraponia dys. musc. $\longleftarrow$ Dysdynia musc.

Man steht also hier vor genau demselben Problem wie bei der Facialisparese.

Da die Sprachkurven bei den zwei Krankheiten dieselben sind, hat man die kinetischen Gleichungen:

Paragenia fac. cent. $(\alpha + \beta)$ + Paraponia fac. cent. = Paragenia dys. musc. $(\alpha + \beta)$ + Paragenia dys. musc.

Die Paragenia $(\alpha + \beta)$ und die Paraponia lassen sich in beiden Fällen durch die schwachen Muskelbewegungen erklären. Die Paragenia $(\alpha + \beta)$ ist in beiden Fällen identisch; daher ist die Dysdynia vagi in beiden Fällen auch identisch.

Da bei der Muskeldystrophie keine Facialisschwäche vorhanden ist, kann die Dysdynia vagi nicht durch eine Störung des Facialiskernes erklärt werden. Die Annahme einer Vaguszuleitung über den Facialiskern entbehrt also jeder Grundlage; der erste Versuch einer Erklärung muß als nicht gelungen betrachtet werden.

Als zweiten Versuch einer Erklärung kann man annehmen, daß die vom Cortex für das *p* ausgesandten Erregungen als ein ganz bestimmtes System in die verschiedenen motorischen Zentren für Atmungsorgane, Kehlkopf, Mund, Lippen usw. anlangen, und daß die Tätigkeit dieses Systemes von den von Muskeln, Gelenken usw. zu den motorischen Zentren zufließenden Sensibilitätserregungen beeinflußt bzw. reguliert wird. Eine Störung dieser Sensibilitätserregungen wird diese Tätigkeit stören. Bei dem dyssthenischen *p* z. B. werden die Lippen nicht mit normaler Stärke bewegt; die Sensibilitätserregungen sind daher schwächlicher. In der normalen Sprache ist der Lippendruck bei dem stimmhaften *b* geringer als bei dem stimmhaften *p*. Es liegt nahe, eine eingeübte Assoziation zwischen verminderten Lippendruckempfindungen und Stimmhaftigkeit als Ursache der Paragenia β bei diesen Krankheiten anzunehmen. Nach dieser Ansicht wäre die Dysdynia vagi ein Resultat der Dysdynia fac. centr. bzw. musc. Es werden also die Kausalgleichungen

Paragenia fac. centr. $(\alpha + \beta)$ + Paraponia fac. cent. $\longleftarrow$ Dysdynia fac. cent. + Dysdynia vagi + Dyssthenia fac. cent.

bzw.

Paragenia musc. $(\alpha + \beta)$ + Paraponia musc. $\longleftarrow$ Dysdynia musc. + Dysdynia vagi + Dyssthenia musc.

zu Recht bestehen.

Es kann ferner eine dritte Ansicht vertreten werden. Die mangelhafte Ausführung der Muskelbewegungen für *p* wird nicht von den in den bulbären Zentren normal starken erwachten Empfinden gefolgt. Es entsteht daher ein vergrößerter Impuls zur Anadynia. Diese Anadynia wird in erster Linie eine Anstrengung zu vermehrter Facialistätigkeit sein. Eine solche vermehrte Anstrengung strahlt nach allgemeinen Erfahrungen auf anderen Gebieten aus. Es könnte sein, daß die Facialisanadynia durch Irradiation eine vermehrte Vagustätigkeit verursacht. Hier bestehen die soeben gegebenen Gleichungen auch zu Recht. Zwischen der zweiten und der dritten Erklärung möchte ich nicht entscheiden.

F. Sprachgleichungen als diagnostisches Hilfsmittel.

Methode.

Mittels sorgfältiger Untersuchungen werden die Sprachgleichungen für die Kurven bei den verschiedenen Krankheitsformen aufgestellt. Von einem zu diagnostizierenden Fall wird eine Sprachregistrierung gemacht. Für diese Kurve wird die Sprachgleichung durch Analyse und Messungen festgestellt. Ein Vergleich dieser Gleichung mit der Liste ergibt die Krankheit.

Die ganze Prozedur ist automatisch und von einer Meinung unabhängig. Die Sprachregistrierung kann von einem geübten Assistenten

gemacht werden. Der Vergleich mit der Liste kann von dem Arzt selbst gemacht werden.

Die Sammlung von Sprachgleichungen

Dies ist gegenwärtig die Hauptaufgabe der Sprachneurologie. Es sind nötig die genauesten Apparate, die feinsten Meßmethoden, sehr viele neue Begriffsbestimmungen und eine endlose Arbeit. Da bis jetzt diese Arbeit von mir ganz allein unternommen wird, ist die Zahl der schon aufgestellten Sprachgleichungen keine umfangreiche.

Erstes Beispiel. Es wird eine Sprachregistrierung von jemandem mit der Angabe erhalten, daß sie mittels zuverlässigen und bekannten Apparaten gemacht worden ist. Die Atomanalyse zeigt gar nichts Abnormes. Die Molekülanalyse ergibt nur eine einzige Abnormität, nämlich verminderte Fluktuation der Melodie, also

Parakinesis = Parakymia.

Verminderte Fluktuation kommt bei mehr oder minder monotoniger Melodie immer vor, aber Parakymia bei vollkommen normaler Melodie ist nur bei der Epilepsie zu finden. Die Diagnose lautet daher: Epilepsie.

Wie ich schon mehrmals ausgeführt habe[1]), ist dies die einzige Methode, welche immer eine zuverlässige Diagnose in bezug auf Epilepsie gibt. Eine zwanzigjährige Erfahrung hat mich überzeugt, daß eine beträchtliche Anzahl der von den besten Neurologen aufgestellten Epilepsiediagnosen eigentlich Fehldiagnosen sind.

Zweites Beispiel. Es wird eine Sprachregistrierung erhalten, welche am Anfang oder am Schlusse eines Vokals ein oder zwei eigentümlich unregelmäßige lange Wellen zeigt. Es ist also eine eigentümlich veränderte Tonhöhe — eine Parahypsia — vorhanden. Die Wellenmessungen ergeben auch eine Monotonie, also Paramelodia und Parakymia. Die Sprachgleichung lautet also:

Parakinesis = Parahypsia + Paramelodia + Parakymia.

Nach den schon gesammelten Kurven kommt eine solche Sprachgleichung nur bei der multiplen Sklerose vor.

Drittes Beispiel. Es wird eine Registrierung wie in Abb. 5 erhalten. Es wird Paratomia totalis und Paradromia totalis ohne Parasynthesia konstatiert, also

Parakinesis = Paratomia totalis + Paradromia totalis.

Eine Diagnose auf Diplegia cerebralis infantilis kann aber nicht aufgestellt werden. Die genannten Erscheinungen rühren von der Dystonia her und können möglicherweise von anderen noch nicht untersuchten Krankheitsformen mit Dystonia verursacht werden.

---

[1]) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **78, 323, 1924 usw.**



G. Nachwort.

Die Spracherscheinungen bei Nervenkrankheiten werden heutzutage als *skandierendes Sprechen*, *Stakkatosprechen*, *Bradyphasie* usw. bezeichnet. Es weiß aber niemand, was diese Wörter bedeuten. Wenn jemand ein Gedicht skandiert, betont er den Rhythmus übermäßig. Weder ein Sklerotiker noch ein Cerebellarkranker spricht auf diese Weise. Ein normaler Mensch kann stakkato sprechen, aber gerade dies tut der Sklerotiker nicht. Wenn Bradyphasie einfach langsames Sprechen bezeichnen soll, bedeutet das Wort nichts, weil man auf mehrere Dutzend Weisen langsam sprechen kann, wobei keine einzige mit dem Sprechen bei Nervenkrankheiten übereinstimmt. Wenn Bradyphasie krankhaftes Langsamsprechen bezeichnen soll, bedeütet es wiederum nichts, weil das langsame Sprechen bei jeder Krankheit verschieden ist. Auch das Wort Dysarthrie hat keinen Sinn. Wenn es pathologisch veränderte Bewegungen der Sprechmuskeln bedeuten soll, dann umfaßt der Begriff die ganze Summe aller pathologischen Sprecherscheinungen. Den Begriff irgendwie bestimmter zu definieren ist aber unmöglich.

Alle Wörter, welche heutzutage zur Beschreibung der Sprachstörungen gebraucht werden, entbehren jeder Bedeutung und jeder Berechtigung. Die betreffenden Paragraphen in den Krankengeschichten sind für genaues Denken unbrauchbar.

Literaturverzeichnis.

Scripture: The epileptic voice sign (with *L. Pierce Clark*). New York Med. Record **74**, 762. 1908; Records of speech in disseminated sclerosis. Brain **39**, 455. 1916; Records of speech in general paralysis. Quart. Journ. of Med. **10**, 20. 1916/17; Inscriptions of speech in cerebral diplegia, with indications of a new method of treatment. Proc. of the Roy. Soc. of Med. **10** (Dis. Child.), 36. 1917; Treatment of infantile cerebral diplegia. Brit. Med. Journ. **1**, 363. 1917; The nature of epilepsy. Proc. of the Roy. Soc. of Med. **13** (Psychiatry), 18. 1920; Speech inscriptions in progressive bulbar paralysis. Rev. of Neurol. a. Psychiatry **17**, 79. 1919; Ataxia, asaphia and apraxia in speech. Journ. of Neurol. a. Psychopathol. **1**, 124. 1920; Differential diagnosis of nervous diseases by speech inscriptions. Vox. **31**, 16. 1921; The epileptic voice. Vox **31**, 70. 1921; La parole epileptique. Journ. de Psychol. **18**, 724. 1921; The treatment of general paralysis by malaria and the use of speech inscriptions for early diagnosis. Journ. of Mental Science **69**, 77. 1923; Sprachkurven bei multipler Sklerose, allgemeiner Paralyse und Epilepsie. Wien. med. Wochenschr. **73**, 1703. 1923; Three biological principles observed in speech inscriptions. Nature **72**, 108. 1924; Die epileptische Sprachmelodie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **72**, 323. 1924. — *Schilling:* Experimentalphonetische Untersuchungen bei Erkrankungen des extrapyramidalen Systems. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **75**, 419. 1925.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität München [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Bumke*].)

Über einen Fall von chronischer, systematisierender Zwangserkrankung.

Von

Dr. Walther Jahrreiß.

(Eingegangen am 4. Juni 1926.)

A. E. wurde 1898 in einer kleinen Stadt in M. geboren, in der sein Vater Stadtsekretär war.

Mit einer um 2 Jahre älteren Schwester wuchs er auf. Er war als Kind leichtanfällig, kränkelte viel. Eine ängstliche Lebenseinstellung wurde durch die überbesorgten Eltern ungünstig beeinflußt.

Im Alter von 6 Jahren hatte er eine Reihe ängstigender Erlebnisse, die ihn tief beeindruckten und in denen er den Anfang seiner Krankheit sieht.

Es brachen nämlich damals in der kleinen Stadt innerhalb kurzer Frist wiederholt Brände aus. Er schildert noch jetzt mit großer Anschaulichkeit, wie er nachts von der Mutter aus dem Bett geholt wurde, wie die Feuerglocken läuteten, wie er zitternd im Arm der Mutter lag und das Feuer sah. Der Vater mußte an Stelle des erkrankten Bürgermeisters zur Brandstätte. Seither löst alles, was mit Feuer zu tun hat, bei A. E. eine ängstliche Spannung aus.

Diese Angst zeigte sich schon bei dem Knaben in besonderer Weise. Alles, was auch nur lose mit dem Brand zusammenhing, war ihm in einer abergläubischen Art schreckhaft und peinlich. Das Datum eines Brandes blieb ihm für Jahre ein schwarzer Tag. Sorgfältig vermied er es, eine Straße zu betreten, in der es gebrannt hatte. Der Feuerwehr ging er weit aus dem Weg. Bilder, die er am Tag eines Brandes für sein Kinderalbum bekommen hatte, wurden nachträglich ausgemerzt. Bald kam es so weit, daß ihn der ganze Ort, sein Name, seine Einwohner schreckten und ihn mit der gleichen unruhig unlustvollen Spannung erfüllten, wie ehedem das Feuer.

Die Eltern zogen bald von W. weg nach P. Erhielten sie einen Brief aus der früheren Heimat, so bestand E. darauf, daß sie sich die Hände wuschen. Er selber hatte diese Praktik schon länger geübt, sowie er mit irgend etwas in Berührung gekommen war, das ursprünglich mit einem Brand und später mit W. überhaupt zusammenhing. Auch fing er schon damals an, nach solchen Berührungen, die er aufs peinlichste vermied, seine Kleider abzubürsten, ja sogar zu waschen. Nach seinen Angaben hat er dies Gebaren, überhaupt seine ängstlichen Befürchtungen, als unsinnig empfunden, aber er konnte nur schwer dagegen ankämpfen. Der Vater suchte ihm diese „Angewohnheiten“ — und E. hielt sie selber dafür — mit Strenge und Stockhieben auszutreiben; freilich war das vergeblich. Hinter dem Rücken des Vaters fand er bei der Mutter heimlich Trost und Nachsicht und ließ bei ihr seinen „Angewohnheiten“ freien Lauf.

Mit 13 Jahren kam er auf das Gymnasium nach Schwerin. Er war ein begabter Schüler. Sein gutes Gedächtnis ließ ihm vieles leicht werden. Sprachen lernte

er rasch, wenn auch „mehr mit dem Gefühl als mit dem Verstand“. Obschon er, wie in den Bewegungen, so auch im Denken langsam war, und obschon ihm jede Bemühung um begriffliche Klarheit schwer fiel, war er doch dank seines Fleißes immer unter den Ersten. Mit der Mathematik blieb er auch nach der Pubertät auf Kriegsfuß. Mit Kameraden war er gern zusammen und schloß sich leicht an. Bei den Lehrern war er besonders wegen seiner frühreifen und gesetzten Art beliebt.

Er war in einer Pension untergebracht, und er meint, daß manches Erlebnis dort seine Krankheit verschlimmert hat. Er litt sehr unter Heimweh. Der Ort P., in dem seine Eltern wohnten, war ihm das Paradies. Wenn er schlafen ging, stellte er seine Schuhe in der Richtung dieses Ortes hin. Wenn er auf Urlaub nach Hause fuhr, so zog er einen Anzug an, den er nie in Schw. trug und wusch zu Hause seine Mütze aufs peinlichste. Sein Ehrgeiz litt empfindlich darunter, daß ihm und den anderen Pensionären die Mädchen, die mit in seiner Pension waren, immer als Muster vorgehalten wurden. Noch als Sekundaner mußte er für die Pensionsmutter Milch und Petroleum besorgen; das kränkte seinen Stolz. Außerdem führte ihn der Weg dabei durch Straßen, die ihm von dem Brand her zuwider waren. Als das Schloß in Schw. brannte, führte ihn die Pensionsmutter trotz seines Sträubens hin.

In der Pension hatte er auch mit 13 Jahren sein erstes sexuelles Erlebnis: ein 2 Jahre älterer Schüler kam zu ihm ins Bett, sie onanierten gegenseitig.

In den Oberklassen des Gymnasiums ließ E. in seinen Leistungen nach. Er konnte sich schwer konzentrieren, ermüdete rasch, das Denken fiel ihm schwer, oft hatte er einen eingenommenen Kopf. Trotzdem bestand er bei seinem hartnäckigen Fleiß das Abitur als einer der Ersten.

Sein von jeher etwas pedantisches Wesen verschärfte sich in diesen Jahren. Die Angst, Irrtümer zu begehen, hängte sich an alle möglichen Verrichtungen, und ein regelrechter Kontrollzwang bildete sich aus.

Er kam zum vaterländischen Hilfsdienst und im Juni 1918 noch zum Militär. Hier fühlte er sich freier von seinen Zwangserscheinungen, deren Krankhaftigkeit ihm erst kurz nach dem Abitur zum Bewußtsein gekommen war.

Es ist bemerkenswert, daß, wie ehedem Schw., nun auch der Ort seiner Garnison für ihn eine Quelle situativer Zwangsbefürchtungen und daraus entspringender Schutzhandlungen wurde, wenn auch nur für kurze Zeit. E. selber führt es — zum Teil wenigstens — darauf zurück, daß er dort als Einjähriger in der üblichen Weise gedrillt wurde.

Im Frühjahr 1919 wurde er, nachdem er eine Ruhrerkrankung überstanden hatte, vom Militär entlassen. Er wollte Kaufmann werden, fand zunächst keine rechte Stellung, blieb einige Monate bei den Eltern, bis er sich im Wintersemester 1919 in Rostock immatrikulieren ließ. Er hatte sich entschlossen, das zu werden, was ihm eigentlich schon immer vorgeschwebt hatte: Jurist.

Er studierte 2 Semester in Rostock, eins in Jena. Aus pekuniären Gründen mußte er das Studium aufgeben. Sein Vater hatte einen arteriosklerotischen Insult erlitten und wurde 1919 aus seiner Stelle entlassen. Der Posten war überdies nicht einmal pensionsberechtigt.

Bis zum November 1922 verdiente sich E. seinen Unterhalt durch Arbeit bei einem befreundeten Gärtner. Dann nahm er eine Stelle an bei einer Privatbank in Berlin, bis er im November 1923 abgebaut wurde. In dieser Zeit hatte er sich durch kleine Spekulationen Geld verdient und dies in der Hauptsache zurückgelegt, um damit wieder seine Studien aufnehmen zu können. Durch die Stabilisierung wurden seine Ersparnisse entwertet.

Die Berliner Episode ist in mancher Beziehung bemerkenswert. Er hatte sich rasch in eine ungewohnte Arbeit eingelebt, wenn ihm auch für die Bureauarbeiten



seine gewissenhafte und pedantische Art zustatten kommen mochte. In der Überfülle an Arbeit, die die Inflationszeit den Banken brachte, mußte E. eine große Reihe von Überstunden machen. Oft kam er erst spät in der Nacht nach Hause, und er war dann in der Regel so nervös und erschöpft, daß er nach seinen Angaben von den Zwangshandlungen besonders heftig heimgesucht wurde. Bis in die frühen Morgenstunden hinein zog er sich nach einem ausgeklügelten Zeremoniell aus, wusch endlos die Hände, wusch und bürstete seine Kleider. Tagsüber unter der Arbeit war er dagegen von Zwangsvorstellungen fast frei. In dieser Zeit hatte er auch das einzige Mal vorübergehend wahnhafte Gedanken. Einem Schutzmann war aufgefallen, daß bei E. nachts so lange Licht brannte. Er erkundigte sich bei der Wirtin, die nun E. davon erzählte. Sofort tauchte in ihm der Gedanke auf, daß man ihn beobachte, weil man ihn für einen Falschmünzer halte. Er hatte kurz zuvor von solchen in der Zeitung gelesen. Er wurde ängstlich, glaubte sich beobachtet, verfolgt, zog die Vorhänge zu, bis ja kein Spalt mehr blieb. In seiner Erregung glaubte er auch einmal 2 Gestalten vorbeihuschen zu sehen. Diese paranoische Reaktion war nach wenigen Tagen vorüber.

In Berlin hatte er auch das erste und einzige Mal sexuellen Verkehr gehabt. Er verliebte sich in die Tochter eines Rechtsanwaltes und wollte sie heiraten. Das Verhältnis löste sich rasch wieder.

Im November 1923 wurde er abgebaut und ging für 2 Monate nach Hause, später nach R. Er versuchte für sich, die juristischen Studien wieder aufzunehmen, kam nicht recht damit zustande. Die Zwangserscheinungen nahmen überhand. Im Sommer 1924 wohnte er größtenteils bei einer Freundin seiner Mutter in R. Das war seine schlimmste Zeit. Die Berührungsfurcht vor allem, was aus Schw. stammte, die Angst vor dieser Furcht und die zwangsmäßigen Schutzhandlungen peinigten ihn so heftig und so andauernd, daß er sich kaum noch auf die Straße wagte. Kaum konnte er sich dazu aufraffen, aus dem Bett aufzustehen. Wenn er einmal zu seinen Eltern nach G. fuhr, saß er dort allein im Salon. Aller Besuch mußte in dieser Zeit vermieden werden, während er mit seiner Familie immer in gutem Kontakt blieb. Er war verstimmt, aber doch mehr unruhig, gespannt und gequält als traurig. Besondere Befürchtungen über seine Zukunft oder Selbstvorwürfe machte er sich nie. Schließlich setzte er es durch, mit seinem Vater nach Tölz zu gehen, um so von aller Berührung mit M. erlöst zu sein. Und in der Tat lebte er sofort auf, als er M. hinter sich gelassen hatte. Aber im wesentlichen war es wohl nur der erste Elan einer neuen Situation, das ihn mit einem Schlage von den Zwangsvorstellungen befreite. Es scheint gerade diese Reaktion für ihn typisch zu sein: an einem neuen Ort ist er für Tage, ja Wochen frei, bis das Klingeln der Feuerwehr, Brandgeruch oder eine Frage nach seiner Staatsangehörigkeit etwa seine Zwangsbefürchtungen sofort wieder aufleben lassen.

Im März 1924 kam er freiwillig in die Klinik.

Befund: Hier war außer geringem Astigmatismus, immer etwas feuchten, warmen Händen, lebhaften Reflexen körperlich nichts Krankhaftes nachzuweisen. Der Körperbau sprach für keine der bekannten Typen, doch waren in der etwas untersetzten Statur, dem angedeutet schildförmigen Gesicht pyknische Anklänge nicht zu übersehen.

Psychisch war er immer orientiert, geordnet, beflissen höflich, sehr bescheiden, aber doch selbstbewußt, ja selbstgefällig. In der Unterhaltung ist er freimütig und gewandt geblieben; er spricht rasch, faßt gut auf, versteht witzige Anspielungen und quittiert sie lächelnd. Die Stimmung ist in der Regel indifferent, zuweilen ängstlich, gelegentlich gehoben, besonders dann, wenn er seine Zukunftspläne entwickelt, an denen er überreich ist, und die bei seiner auch pekuniär heiklen Lage kritiklos anmuten. Er will fertig studieren oder, wenn das nicht geht, Zahn-

arzt werden, will die Landwirtschaft erlernen, will Beamter werden, will seine Eltern nach München ziehen und sie unterstützen. Immer wieder ist bei den Unterhaltungen mit ihm die oberflächliche Art aufgefallen, in der er von seiner Krankheit spricht. In der Tat aber ist sie der Mittelpunkt seines Denkens. Bei mindestens einem Dutzend von Ärzten und Kurpfuschern ist er gewesen und hat sich eine durchaus eigene Meinung über seine Krankheit gebildet. Er hält sie für den Ausfluß einer nervösen Erschöpfung, will sie mit frischer Luft und Sport kurieren, kommt aber doch von phantastischen Anschauungen über Ursache und Heilung nie ganz los. Okkultismus, Theosophie und Seelenwanderung spielen dabei eine wenn auch zumeist belächelte Rolle.

In der Klinik kann er sehr bald zu Arbeiten im Bureau verwendet werden; er ist ein wenig schwer von Begriff, arbeitet aber zuverlässig, wenn auch so, daß seine Pedanterie selbst dem Bureaupersonal auffällt. Er geht nicht ungern abends aus, hört sich Vorträge an, trinkt sein Glas Bier, verliebt sich schließlich im Sommer in ein Mädchen und verlobt sich zu Sylvester mit ihr.

Sein ganzer Tageslauf ist durchsetzt von Erscheinungen seiner Krankheit. Immer wieder muß er sich die Hände waschen, weil sie in Berührung kamen mit einem Gegenstand, den jemand angegriffen hatte oder der auch nur in Beziehung zu jemandem stand, der aus M. stammte oder möglicherweise in M. gewesen war. Wenn auf der Straße ein Auto vorbeifährt, ein Radfahrer klingelt, so wird er unruhig, fährt auf, weil er in diesem Augenblick meint, die Feuerwehr fahre vorbei. Er schließt deshalb auch im heißesten Sommer die Bureaufenster. Auf der Straße macht er einen Bogen um jeden Feuerhydranten. Einmal kommt er ganz aufgelöst und verzweifelt in die Klinik zurück; die Feuerwehr war an ihm vorbeigefahren. Unablässig bürstet er die Kleidung, wäscht sich die Hände, das Gesicht, das Augenglas, ist für jeden Zuspruch völlig unzugänglich, verweigert die Nahrung. Am nächsten Tag erklärt er, daß er sich sicher etwas angetan hätte, wenn ihm nicht noch der Gedanke an seine Eltern gekommen wäre.

Abgesehen von solchen Augenblicken höchster Erregung bewahrt E. der Krankhaftigkeit und dem unsinnigen Inhalt seiner Zwangsvorstellungen gegenüber völlige Kritik. Angeblich ist er nur einmal unter dem Einfluß der mütterlichen Freundin auf den Gedanken gekommen, daß die Ursache seiner Vorstellungen auf einen Einfluß außerhalb seiner Person zurückzuführen sei. Um hinter dieses Geheimnis zu kommen, hat er sich damals mit Okkultismus beschäftigt. Er unterscheidet übrigens sehr genau zwischen wahnhaften Gedanken, die er kurze Zeit in Berlin hatte und zwischen seinen „krankhaften Vorstellungen".

Auch für das Systemhafte seiner Zwangsvorstellungen hat er die richtige Erkenntnis. Er spricht selber davon, daß sie sich immer feiner ausgesponnen hätten, meint aber, daß dies durchaus *gegen* seinen Willen erfolgt sei.

Daß etwa beschämende Erlebnisse in der Pension, bei der Verabschiedeung des Vaters, beim Militär eine nennenswerte Rolle an dieser systematisierenden Entwicklung gespielt hätten, verneint er entschieden. Er könne sich das nicht anders erklären, als daß Schw. irgendwie der Mittelpunkt geworden sei. Und da von dort so vieles auf M. überging: Notgeld, Fahrkarten, Zeitungen usw., so habe schließlich alles M.sche die gleiche Bedeutung erlangt wie Schw.

Alle Zwangshandlungen, besonders den Waschzwang, erklärt er als Schutz- und Abwehrmaßnahme. Es sei unsinnig, aber er habe trotzdem das deutliche Gefühl der Beruhigung, wenn er sich wasche und bürste, nachdem er mit Feuer und dergleichen in Berührung gekommen war. Es ist das für ihn gewissermaßen ein Gesetz. Er komme dadurch aus der Disharmonie wieder in die Harmonie zurück.

Im übrigen kann er, wenn es darauf ankommt, besonders Fremden gegenüber alle Äußerungen seiner Zwangsbefürchtungen unterdrücken; freilich ist es ihm



hinterher um so elender zumute und er kann sich mit Waschen und Bürsten gar nicht mehr genug tun.

Nach seiner Meinung sind in der letzten Zeit die Zwangszustände geringer geworden; vor allem verliert das Feuer seine Macht. Aber diese Erscheinung, daß die Inhalte der Zwangsvorstellungen einander ablösen, ist für viele chronisch Zwangskranke charakteristisch.

Bei E. haben die Stelle des Heimatortes, dessen Wirkung längst verblaßt ist, im Lauf der Jahre wechselnd neue Inhalte eingenommen, so daß sich eine günstige Prognose nicht allein daraus stellen läßt, daß der eine oder andere Inhalt wieder schwindet.

Vor aller klinischen Analyse soll versucht werden, in der *charakterologischen Schicht* das Wesen der Krankheit zu erfassen und ihren Wurzeln nachzugehen. E. selber gibt dazu Fäden in die Hand.

Schon als Kind war er nervös, ängstlich. Dabei aber dickköpfig, eigensinnig, beharrte lange in einer Situation, einer Tätigkeit, war schwer auf ein neues Gleis zu schieben. Je älter er wurde, um so deutlicher zeigte sich eine Disharmonie in seinem Wesen. Er war weich, schüchtern, unfähig, sich energisch für eine Sache einzusetzen, unschlüssig, zaudernd, dafür aber für Helden und alles Heldische begeistert und vom Ehrgeiz geplagt. Große Leidenschaften hatte er nie, aber er träumte davon, wie denn überhaupt das Wachträumen und die Luftschlösser noch jetzt eine Rolle bei ihm spielen. Reinlichkeit, Nettigkeit, Poesie, gebildeter und gepflegter Umgang, das ist die Luft, in der er atmen will, die ihm leicht eingeht.

Auf alle Eindrücke reagiert er rasch. Alles geht ihm gleich ins „Gefühl" und alles betreibt er mit dem Gefühl, selbst das Lernen. Er nennt sich einen Gefühlsvirtuosen, nennt sich sensibel. Dabei ist er stolz und leicht verletzt. Lieber soll das letzte Möbelstück seiner Eltern geopfert werden, als daß er sich vom Wohlfahrtsamt unterstützen läßt. Ein Zimmer, in dem er gescholten wurde, in dem man ihn beschämte, bleibt verhaßt und gemieden. Leicht fühlt er sich zurückgesetzt, ist argwöhnisch, aber es ist außer der kurzen Episode in Berlin nie zu einer paranoischen Reaktion gekommen. Die Strenge des Vaters tut ihm weh, aber er begehrt nicht gegen sie auf, er möchte den Vater zum Freund haben.

Sittlichkeit, moralisches Handeln: das ist die Richtschnur seines Lebens und sein Ehrgeiz. Schon als Kind ist er das Muster eines braven Menschen und vor lauter Gewissensängstlichkeit übertrieben pedantisch. Dennoch will er um keinen Preis für einen Tugendpinsel gelten. Nicht deshalb, wie man vielleicht glauben könnte, weil er trotz aller Bravheit die Hölle in seinem Busen trüge und sich dieser Hölle bewußt wäre, sondern, weil er nicht unmännlich erscheinen will, und weil er gern mit ein wenig Weltläufigkeit kokettiert.

Obschon er einen hohen ethischen Maßstab an sein Handeln legt, ist er doch im allgemeinen bestrebt, andere milder zu beurteilen und

Fehler bei sich selber zu suchen. Seinen Großvater, dem er die Trunksucht nicht verzeihen kann, macht er allerdings für seine eigene Erkrankung mit verantwortlich. Wenn ich noch — entsprechend der dynamischen Betrachtungsweise *Kretschmers* — hinzufüge, daß E. bei lebhafter Ansprechbarkeit besonders in jüngeren Jahren lange und eigensinnig über seinen Erlebnissen grübelte, sie schwer endgültig abtun oder assimilieren konnte, so glaube ich wohl, daß man E. zu den Sensitiven rechnen muß. Die gewissensängstlich-pedantische Art gibt ihm noch eine besondere Färbung, wie sie ja gerade bei Zwangsneurotikern wiederholt beschrieben wurde.

Wie kommt es nun auf dem Boden dieser Persönlichkeitsstruktur bei E. zu Zwangserscheinungen?

Am Beginn steht nach seiner Schilderung das ängstigende Erlebnis des nächtlichen Brandes. Davon kommt er in den ersten Tagen nicht los. Immer wieder muß er nach den Brandspuren am Nachbarhaus sehen. Sie faszinieren ihn. Sehr bald aber fängt er an, das Feuer zu scheuen. Wenn er doch *gegen* seinen Willen damit zusammentrifft, so überfällt ihn eine unruhig-unlustvolle Spannung. Er möchte weg von der Stelle um jeden Preis, und doch zwingt ihn etwas, hinzugehen, dem Brandgeruch nachzuspüren, seiner Ursache auf den Grund zu kommen. Bald geht nicht mehr allein vom Feuer und allem, was unmittelbar damit zusammenhängt, diese doppelte Wirkung aus: Furcht, zu berühren, und Drang, es doch zu tun; sondern diese Wirkung haftet — immer mehr sich verästelnd — dem Ort und schließlich dem ganzen Lande an.

Es scheint also so zu sein: chokartig setzt in früher Jugend das Erlebnis der Feuersbrunst ein; nach einem kurzen Stadium faszinierter Zuwendung und grüblerischer Denkunruhe, die zu überwinden der Wille zu lahm und die Denkenergie zu gering ist, ist die Zwangsbefürchtung fixiert. Ganz ähnlich hat neuerdings *Friedmann* den psychologischen Vorgang beschrieben.

Wenn man jedoch in unserem Fall genauer zusieht, so ist unverkennbar, daß der Affekt, der an dem ursprünglichen Erlebnis hing, nicht so heftig war, als man zunächst glauben möchte. Jedenfalls betont E. immer wieder, daß die Angst nicht groß war; daß er sich nicht etwa um seine Person geängstigt habe, daß er sich nicht um seine Angehörigen sorgte, ja, es war nicht einmal die Angst vor dem Feuer, die ihn quälte, sondern die *Angst vor dem „Begriff Feuer"*. Daß es sich freilich hierbei wenigstens zum Teil um Erinnerungsfälschungen handelt, ist wohl sicher.

Vorgänge dieser Art sind wiederholt beobachtet worden. Am Beginn der Zwangsentwicklung steht ein Erlebnis, dessen Wert als Aufbaufaktor nicht zu übersehen ist, und dessen Affektintensität dennoch fragwürdig bleibt.

Friedmann hat hierbei das Mißverhältnis zwischen dem Gefühlswert der auslösenden Vorstellung und dem Willen des Subjektes in Betracht gezogen. Er spricht von einem *speziellen Mangel der Willensenergie* gegenüber der peinlichen Vorstellung, wodurch es möglich wird, Vorstellungen von größerer Gefühlskraft gegen den Eindringling mobilzumachen. Das heißt meiner Meinung nach: ein auslösendes Erlebnis ist vorhanden, und obwohl sein Gefühlswert an sich gering ist, so ruft er doch vermöge einer besonderen Bereitschaft des Individuums das komplizierte Gebilde einer Zwangsvorstellung hervor. *Hoffmann* spricht anscheinend in ähnlichem Sinn von einer Zwangsbereitschaft.

Es ließe sich etwa vermuten, daß E. in der Art vieler Kinder besondere Lust am Feuer gehabt hätte, daß er oft den Trieb in sich verspürt haben mochte, ein Feuer anzulegen, und daß ihn nun bei einem wirklich ausbrechenden Brande ein lebendiger Schrecken ergriff vor sich selber und vor der Verderbtheit seiner heimlichen, als Unrecht empfundenen Triebe. So würde durch einen Chok plötzlich Lust in Unlust verkehrt. Aus einem fast zwangsmäßig empfundenen Trieb wird eine Zwangsbefürchtung, wobei der Vorstellungsinhalt der gleiche bleibt. *Schilder* hat im Anschluß an *Janet* diesen Mechanismus beschrieben und ihn *Energieumwandlung* genannt. Aber diese Erwägungen sind für unseren Fall durchaus hypothetisch.

Ich muß hier noch auf eine andere Erklärung der Zwangsgenese eingehen, wie sie von *Freud* inauguriert wurde. Auch bei ihm spielt ja diese Verwandlung von ursprünglicher Lust in Unlust eine Rolle. Dabei wird nach seiner Meinung eine lustvolle sexuelle Tätigkeit verdrängt, kehrt aber in peinlichen Vorwürfen als Zwangserscheinung wieder. *Freud* sucht auf diese Weise hinter das Geheimnis des unsinnigen Inhaltes vieler Zwangsvorstellungen und ihres gerade deshalb oft unverständlichen Gefühlswertes zu kommen. Der ursprüngliche Inhalt wird verdrängt, der Affekt der Peinlichkeit spaltet sich von ihm ab und hängt sich an einen neuen Inhalt, der aber nun in Wahrheit gar nicht unsinnig ist, sondern nur *symbolisch* den ursprünglichen Inhalt vertritt.

Abgesehen von der sexuellen Wurzel und abgesehen davon, ob dieser Mechanismus der Affektverschiebung in der Tat sehr häufig besteht, kann diese Art der Erklärung nicht die Genese der Zwangsvorstellung aufzeigen, sondern nur der Frage nachgehen, wieso denn ein Zwangskranker gerade zum besonderen Inhalt seiner Zwangsvorstellung kommt.

Jedenfalls hat man seit *Freud* dem Faktor der Sexualität in der Genese der Zwangskrankheiten besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Es ist viel von dem Mißverhältnis zwischen der sexuellen Triebstärke und der hochgezüchteten Skrupelhaftigkeit und ethischen Bedenklichkeit die Rede; man spricht von einer *Triebspaltung*, von einer Sper-

rung der Erotik. *Strohmayer* verallgemeinert die sadistisch-perverse Sexualeinstellung, von der *Freud* spricht, zu einem konstitutiven Faktor und leitet geradezu aus dieser Konstitution die Skrupelhaftigkeit, Pedanterie und Gewissensangst der Zwangsneurotiker ab.

Hoffmann greift auf diese Anschauung *Strohmayers* zurück. Für ihn scheint es — wenigstens bei einer großen Reihe von Fällen — so zu liegen, daß die Zwangskrankheit aus der Gegensätzlichkeit zwischen biologisch fundierter sexueller Abnormität im Sinne einer sadistisch-masochistischen Triebrichtung und dem unabhängig davon bestehenden zwangsneurotischen Charakter hervorgeht.

So viel scheint gesichert, daß die Erotik bei Zwangskranken eine erhebliche Rolle spielt und eine dauernde Quelle von Konflikten und Vorwürfen ist. Das kann freilich nicht wundernehmen. Das auftauchende Bewußtsein der eigenen Geschlechtlichkeit, die Stellungnahme zum anderen Geschlecht sind an sich geeignet, abschlußunfähige Vorstellungen zu werden (*Homburger*), ganz besonders bei gewissensängstlichen und ethisch bedenklichen Menschen.

In unserem Fall E. ist es mir nicht gelungen, tiefer in den Kreis sexueller Triebe, Erlebnisse, Vorstellungen einzudringen. Daß auch bei ihm eine besondere Lebhaftigkeit sexuellen Fühlens besteht, ist nicht zu beweisen; daß er sich aber selber für sexuell bedürftig hält, ist im Hinblick auf seine Ethik und sein Keuschheitsideal gewiß nicht ohne Bedeutung. Was bei E. an Sexuellem und Erotischem bekannt wurde, läßt sich als Tatsache mit wenigen Worten sagen:

Mit 13 Jahren wird er zur Onanie verführt und betreibt sie noch. Ein einziges Mal hatte er, mit 24 Jahren, ein intimes Verhältnis und ist jetzt seit einigen Monaten verlobt. Angeblich hat er durchaus Bedürfnis nach normalem Geschlechtsverkehr, aber bei seinen strengen Grundsätzen hält er hin erst in der Ehe für erlaubt. Übrigens gibt er selber seiner Onanie eine gewisse Schuld an seiner Krankheit, aber nur auf dem Umweg über das Körperliche: die Onanie schwächt seinen Körper, der dadurch die nervösen Zustände nicht überwinden kann.

Daß auch hier genetische Beziehungen zwischen Erotik und Zwangsbildung bestehen, läßt sich vielleicht vermuten, erweisen läßt es sich nicht.

Was wir, spärlich genug, aufzeigen konnten, ist: ein sensitives, gewissensängstlich-pedantisches Kind erkrankt im Anschluß an ein schreckhaftes Erlebnis an Zwangsbefürchtungen, deren Inhalt diesem Erlebnis verwandt ist. Aus dem Chok läßt sich diese Reaktion nicht verstehen. Ja, ich habe überhaupt den Eindruck, daß das *Wesen* dieser Zwangsvorgänge aus Persönlichkeitsstruktur und Erleben allein gar nicht ableitbar ist, und letztlich kaum ganz verständlich gemacht werden kann. Wenn man den weiteren Verlauf der Erkrankung be-

trachtet, dieses immer feinere Ausspinnen seiner Zwangsvorstellungen, dieses ganze System, das absurd ist und von E. immer wieder als absurd kritisiert wird, dann wird evident, wie sehr es sich hier um eigentümliche Fehlgriffe des Denkens handelt, die — im Gegensatz zu der sonst in manchem verwandten paranoischen Störung — mit dem Gefühl des subjektiven Zwanges erlebt werden.

Ich habe den Eindruck, daß im Prinzip die Verhältnisse ähnlich liegen, wie dies *Lange* für die Paranoia angenommen hat: daß nämlich die Veranlagung zur Zwangskrankheit ein konstitutionelles Merkmal der Persönlichkeit ist, das nur unter besonderen Bedingungen manifest wird, das *hinter* der charakterologisch faßbaren Schicht liegt und das letztlich das Denken zu so unassimilierbaren Vorstellungen entgleisen läßt.

Daß diese Anlage, deren Was und Wie ich nicht zu fassen vermag, durch sehr verschiedenartige Faktoren manifest werden kann, ist aller Erfahrung nach anzunehmen: durch Ermüdung, durch eine endogene oder organische Psychose, durch psychische Anlässe.

Freilich wäre es bestechender anzunehmen, daß es sich bei dem Zwangsmechanismus um eine präformierte Anlage handelt, die allen Menschen zukommt. In einem gewissen Sinne vertritt *K. Goldstein* diese Meinung. Er spricht mit besonderer Beziehung auf die Zwangserscheinungen über die gleichartige funktionelle Bedingtheit der Symptome bei organischen und psychischen Krankheiten und meint, daß die meisten positiven Symptome solcher Erkrankungen nicht eigentlich Erzeugnis der Krankheit selbst sind, sondern er stellt sich vor, daß der Organismus durch die Krankheit unter den Einfluß primitiverer Tendenzen gerät (der Tendenz zum Beharren bei den Zwangszuständen), die schon normalerweise vorgebildet sind, aber dann „nur als Momente in den Gesamtleistungen wirksam werden". Sie treten isoliert in Erscheinung, wenn höhere regulierende Leistungen vernichtet werden.

Ich möchte dabei an eine analoge Bemerkung *Janets* erinnern, nach der die Zwangsvorstellungen einen „automatischen Mechanismus darstellen, der sich um so leichter hervordrängen könne, je mehr die obere Instanz des Geistes geschwächt sei".

Allerdings scheint mir die klinische Erfahrung der Annahme einer so allgemein verbreiteten Fähigkeit zur Zwangsbildung nicht ganz zu entsprechen. Sicher ist jedenfalls, daß eine chronische Zwangserkrankung im Sinne der sog. Zwangsneurose nur auf dem Fundament einer psychopathischen Persönlichkeit erwächst, und daß weiterhin für die Art und Dauer solcher Zwangserkrankungen psychoplastische Faktoren von wesentlichem Einfluß sind.

Vielleicht ist es möglich, den Fall E. durch eine ***klinische Analyse*** noch weiter zu klären.

Es ist bekannt, daß Zwangserscheinungen im Verlauf verschiedener Psychosen auftreten und dann als symptomatisch bezeichnet werden (*Pfersdorff*); daß sie andererseits das wesentliche Merkmal der originären Zwangsneurose sind. Von Psychosen können für unseren Fall nur zwei ernstlich in Frage kommen: das manisch-depressive Irresein und die Schizophrenie.

Daß es nicht angeht, wie *Stöcker* es tat, die Zwangserscheinungen insgesamt als Ausfluß eines manisch-melancholischen Mischzustandes zu deuten, gilt heute für sicher. Aber es ist auch gewiß, daß eine Reihe sog. Zwangsneurosen manisch-depressive Erkrankungen sind, in denen neben anderen Symptomen Zwangserscheinungen eine erhebliche Rolle spielen.

Bei E. ließe sich vielleicht ein Umstand für die Auffassung einer zirkulären Psychose anführen, das ist die phasenhafte Verschlimmerung im Sommer 1924, während der sich E. ganz abkapselte, sich zu nichts aufraffen konnte, müde und abgeschlagen war und aufs heftigste unter seinen Zwangserscheinungen litt. Aber es scheint mir doch viel plausibler, diese Verschlimmerung als Reaktion auf die verfehmte Umgebung in M. und die dadurch bedingte Hochflut seiner Zwangsvorstellungen aufzufassen, denn als endogene Verstimmung[1]). Im übrigen fehlt auch eine eigentlich traurige Gemütslage, es fehlen Selbstvorwürfe und wahnhafte Befürchtungen. Schwankungen im psychischen Turgor und damit ein Zunehmen und Abschwellen der Zwangserscheinungen lassen sich freilich auch bei E. nachweisen. Wie wenig es aber angeht, allein daraus eine zirkuläre Erkrankung abzuleiten, hat *Bumke* eindringlich betont.

Überdies reicht die Krankheit so weit in die Kinderjahre zurück und hat sich so progredient entwickelt, wie das bei Zwangserkrankungen auf zirkulärem Boden nicht beobachtet wird.

Je mehr man zu der Meinung kam, daß weniger in der *Struktur* als in der *Qualität* des Charakters (*Klages*), in einer Disharmonie der Triebfedern, eine wesentliche Vorbedingung der Zwangsneurose gegeben sei, und je mehr man von da aus Beziehungen fand zur Persönlichkeitsspaltung schizophrener Zustände, um so mehr nahm man an, daß es sich bei den Zwangsphänomenen um psychoneurotische Sondergebilde handle, die dem schizophrenen Formenkreis näherstehen als der zyklothymen Anlage (*Kehrer*).

Neuerdings hat *K. Schneider* darauf hingewiesen, wie schwer es ge-

---

[1]) Wie sehr psychische Faktoren am Auf- und Ausbau konstitutiv-funktioneller Störungen wirksam sind, hat u. a. *Birnbaum* betont. Milieu- und Situationseinflüsse müssen aber gerade da bedeutsam werden, wo das Symptom wesentlich an einen bestimmten situativen Reiz geknüpft ist, wie die Zwangsvorstellungen bei E.



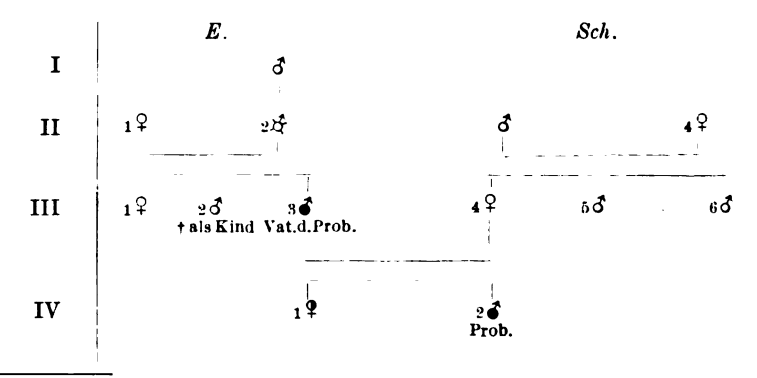
legentlich ist, zwischen Schizophrenie oder Zwangsneurose eine endgültige diagnostische Entscheidung zu treffen.

Daß es sich bei E. nicht um eine stürmisch verlaufende schizophrene Prozeßpsychose handeln kann, ist sicher. Aber vielleicht um eine langsam versandende Form? Dafür ließen sich etwa die nervösen Symptome heranziehen, die um die Pubertät einsetzten: Kopfschmerzen, Kopfdruck, leichte Ermüdbarkeit, Nachlassen der Konzentrationsfähigkeit. Allerdings ist seitdem keine Verschlimmerung dieser nervösen Beschwerden eingetreten, und sie haben vor allem nicht zu einem Zustand psychischer Schwäche geführt. Das augenblickliche Zustandsbild zeigt überdies keine Erscheinungen, die als sicher schizophren anzusprechen wären; auch kommt man mit dem Kranken sehr rasch in guten Kontakt. Zudem spricht gerade der ungünstige Verlauf der Zwangserscheinungen eher *gegen* eine Schizophrenie, besonders bei der Lebhaftigkeit des Affektes, mit der der subjektive Zwang noch immer erlebt wird[1]).

Die mannigfaltigen Schutzhandlungen können, besonders wenn der Kranke sich selber überlassen ist, an katatone Stereotypien erinnern. In ihrer phänomenologischen Struktur aber sind beide durchaus voneinander verschieden. Das gleiche gilt von der Störung im Aktivitätserleben, das bei den Zwangserscheinungen unseres Kranken anders ist als bei Schizophrenen, die etwa über zwangsmäßig erlebte katatone Erscheinungen klagen.

Verlauf und Zustandsbild scheinen demnach am meisten dafür zu sprechen, daß es sich um eine besondere „funktionelle" Erkrankung handelt, die auf dem Boden einer psychopathisch sensitiven Persönlichkeit zu systematisierten Zwangserscheinungen geführt hat.

Vielleicht läßt sich in den *erbbiologischen Verhältnissen* eine Stütze mehr für diese Annahme finden.



[1]) Ich darf hier auf eine weitere Arbeit: „Über Zwangserscheinungen im Verlauf der Schizophrenie" verweisen, die demnächst in dieser Zeitschrift erscheinen wird.

Erbbiologische Bemerkungen.

Familie E.:

I. Der Urgroßvater väterlicherseits war Arzt in Thüringen. Außer dieser Tatsache ist über ihn nichts bekannt. Auch gehen die Nachforschungen über ihn nicht hinaus, da durch eine Feuersbrunst die Kirchenbücher verbrannt sind.

II_2. Gottlieb E., Großvater v., wanderte nach M. aus. Er war Kunstdrechsler; ein geschickter Handwerker, gutmütig, wenig energisch, ernst.

II_1. Unter dem Einfluß seiner Frau (II_1), die auffallend herrschsüchtig war, soll er ein notorischer Trinker geworden sein.

III_3. Arthur E., Vater des Probanden: Untersetzt, hatte schon mit 23 Jahren einen Bauch. Von Hause aus begabt, sollte er ursprünglich studieren. Sein Stolz ließ es aber nicht zu, sich an Freitischen durchfüttern zu lassen. Wollte aus eigener Kraft etwas werden, ging aufs Rathaus, wurde Schreiber, später Kommunalbeamter, Domprobst. Wegen einer beginnenden Arteriosklerose mußte er seine Stelle frühzeitig aufgeben.

Er ist straff, gerade, korrekt; peinlich adrett im Anzug, sehr gewissenhaft, pedantisch. Dabei ist er lebhaft — nach der Meinung des Prob. „für einen rechten Beamten sogar zu lebhaft“; gern in Gesellschaft, humorvoll, vorwiegend heiter. Obschon er gutmütig ist und ein weiches Herz hat, war er zu den Kindern doch immer streng, wie denn zu Hause überhaupt alles nach seiner Pfeife tanzen muß.

Mit 25 Jahren ging er „unberührt“ in die Ehe und hat auch seinen Sohn immer zu diesem Keuschheitsideal ermahnt. Auffallend ist vor allem sein „Reinlichkeitsfimmel“. Vor jeder und nach jeder Mahlzeit wäscht er sich die Hände, bürstet sich, wenn er vom Tisch aufsteht, säuberlich den ganzen Anzug ab; stets trägt er ein Tuch bei sich, mit dem er die Türklinken und die Klingelknöpfe abwischt. Außerdem hat er einen isolierten situativen Zwangsantrieb: er kann nicht am Strand entlang gehen, weil ihn sofort zwangsmäßig der Trieb überfällt, ins Meer zu laufen.

III_2. Ein Bruder des Vaters starb als Kind an unbekannter Krankheit.

III_1. Eine Schwester des Vaters ist an einen Volksschullehrer verheiratet, unauffällig.

Familie Sch.:

II_3. Gottlieb Sch., Großvater m. Landwirt und Mühlenbesitzer. Gutmütig, leichtgläubig, ließ sich ausnutzen, kam dadurch um viel Geld.

II_4. Lisette Sch., Großmutter m. Sehr selbstbewußt, herrisch, führte das Regiment im Hause, hieß allgemein die Madame. Angesehen, aber gefürchtet. Kühl.

III_4. Meta E., Mutter des Prob., nicht besonders klug, praktisch, herzlich, teilnehmend, weich, leicht aufgeregt, weint rasch, nachgiebig.

III_6. Heinr. Sch., Onkel m., übernahm das väterliche Anwesen. Unauffällig, starb an Wassersucht.

III_5. Bruder der Mutter, starb als Kind.

IV_1. Lisbeth E., Schwester des Prob., knapp 2 Jahr älter, Ledig, Stütze. Vorwiegend heiter, lebenslustig. Weiß jeder Lage die beste Seite abzugewinnen. Wehleidig bei kleinsten körperlichen Beschwerden. Hatte einen Traum, daß sie mt 27 Jahren sterben würde. Litt lange unter der abergläubischen Furcht vor diesem Ereignis. War aber nach einer Aussprache mit der Mutter sogleich und für immer von ihrer Angst befreit.

Fälle von Geisteskrankheiten sind also in beiden Familien nicht bekannt. Dadurch erhält die klinisch gewonnene Annahme, daß es sich bei E. nicht um eine zirkuläre oder schizophrene Erkrankung handelt, eine kleine Stütze mehr.

Auffallend sind zunächst die beiden Großelternpaare, die in ihrer Persönlichkeitsstruktur eine merkwürdige Übereinstimmung zeigen. Die Großväter nachgiebig, gutmütig, leichtgläubig, haben kühle, auffallend energische, ja herrschsüchtige Frauen. *Kehrer* hat auf ganz ähnliche „konstitutionelle und zugleich — in der Erziehung zutage tretende — konstellative Einflüsse“ hingewiesen, die er bei den Eltern dreier Zwangsneurotiker fand, „nämlich diese starke Gegensätzlichkeit von Charakter und Temperament zwischen einer herrschsüchtigen Frau und einem unmännlich nachgiebigen Gatten“. Bei den Eltern des Prob. liegen die Verhältnisse insofern ähnlich, als auch hier der eine Partner weich und nachgiebig, der andere in alltäglichen Dingen tyrannisch ist; aber hier ist doch der aktive der männliche Teil.

Der Vater des E. ist dem Prob. in der Persönlichkeitsstruktur wesensähnlich; besonders in der disharmonischen Anlage des Charakters; in Grundstimmung und Naturell jedoch, sowie in der Energiequantität, ist er wesentlich positiver geartet[1]).

Außerdem aber zeigt er neben übertriebener Pedanterie einen verdächtigen Reinigungsfimmel und isolierte Zwangsantriebe. Es bestehen demnach hier Erblichkeitsbeziehungen homologer Art, auf die ja wiederholt hingewiesen wurde (*Pilcz*, *Meggendorfer*, *Hoffmann*, *Kehrer*, *Kahn*). Hierbei ist auch zu erwähnen, daß die Schwester längere Zeit an einer abergläubischen Furchtidee litt, deren nahe Beziehung zu gewissen Zwangsvorstellungen ja bekannt ist. Dieser Nachweis einer homologen Vererbung stützt die klinisch gewonnene Annahme, daß es sich bei E. um eine idiopathische Störung handelt.

Die *Beziehung zu paranoischen Störungen* drängte sich mehrfach auf und soll noch etwas näher beleuchtet werden.

Vorübergehend litt E. an einem Beziehungswahn, der neben seinem Zwangssyndrom herlief, nach wenigen Tagen abklang und für dauernd korrigiert wurde. E. unterscheidet scharf zwischen Wahnidee und Zwangsvorstellung und gibt dafür die gleichen wesentlichen Erlebnismerkmale an, die auch nach der Lehrmeinung beide Formenkreise trennen: die eine war ihm „Gewißheit“, die andere ist eine „alberne, dumme Idee“.

Im Interesse begrifflicher Reinheit ist es notwendig, beide psychopathologischen Gebilde eng zu fassen und grundsätzlich zu scheiden. Das macht auch klinisch in der Mehrzahl der Fälle keine Schwierigkeit. Strittig sind die „Übergänge“, die es hier wie in aller Systematik geben muß. Auf sie hat *Kretschmer* unlängst hingewiesen. Er ging von der sensitiven Persönlichkeit aus, fand als ihre Reaktionsform beides: Beziehungswahn und Zwangssyndrom, und kam zur Erkenntnis, daß „die

[1]) Paranoische Erkrankungen wurden in der Familie nicht beobachtet. Auf deren Seltenheit in der Verwandtschaft Zwangskranker hat unlängst *Kehrer* hingewiesen. Auch über sexuelle Anomalien war nichts zu erfahren.



grundsätzlichen Unterschiede viel weniger zwischen Wahn und Zwang als zwischen Wahn und Wahn müßten herausgehoben werden". Daraus erhellt, daß *Kretschmer* nur den schmalen Bezirk im Auge hat, in dem beide Formenkreise sich überschneiden. Denn nicht jeder Zwangsentwicklung liegt eine sensitive Persönlichkeit zugrunde; und zwischen den Zwangsformen, die aus einem starken affektiven Erlebnis hervorwachsen, und anderen, bei denen dies nicht zutrifft, ist der Unterschied nicht geringer als zwischen „Wahn und Wahn". Ob man die Vorstellungen, die hier in Frage kommen — Vorstellungen, deren Realitätsurteil schwankt, und die sich gegen den Willen des Subjekts aufdrängen — noch zu den Zwangsvorstellungen oder schon zu den Wahnideen zählen soll, scheint mir wie *Kretschmer* ein wenig fruchtbarer Streit zu sein[1]).

Aber nicht allein darauf kommt es hier an, daß zwischen der einzelnen „affektiven Zwangsidee" und gewissen Wahnideen Übergänge bestehen, sondern daß in meinem Fall das Zwangssyndrom *systematisiert ist*. Ähnlich etwa, wie sich ein Beziehungswahn weiter und weiter verzweigt, so bemächtigen sich hier die Zwangsvorstellungen immer neuer Inhalte, die untereinander in Beziehung stehen. Zunächst hängen die Furchtideen nur am Feuer, dann am Ort, in dem das Feuer ausbrach, an der Hauptstadt des Landes und schließlich am Lande selbst und an allem, was auch nur lose mit ihm in Verbindung steht. Für die letzte Etappe gibt E. selber eine Erklärung: weil von der Hauptstadt so viel auf das Land übergeht: Briefmarken, Zeitungen usw., verschob sich der Inhalt seiner Zwangsvorstellungen von der Stadt weg auf das ganze Land. Aber auch dieses „feinere Ausspinnen" geschieht unter einem subjektiven Zwang. Es läßt dem Kranken keine Ruhe, er *muß* — gegen seinen Willen und „törichterweise" — nachforschen, was sich alles von der Hauptstadt aus über das Land verbreitet; ob ein Reisender aus Norddeutschland seine Heimat passiert haben könnte usw. Es handelt sich dabei um eine grüblerische Denkunruhe, einen Grübelzwang, der sich eines ganzen Komplexes sonderbarer Ideen bemächtigt. Auch bei dieser systematisierenden Verarbeitung der Inhalte unterscheidet sich das Zwangssyndrom von der Wahnbildung durch das Erlebnismerkmal des subjektiven Zwanges, mit dem die Inhalte durchgängig aufeinander bezogen werden.

---

[1]) *Friedmann* hat zu *Kretschmers* Ausführungen Stellung genommen und meint, daß es sich hier „um ein Mittelding zwischen Wahnidee und Zwangsidee" handle. Wenn damit gesagt sein soll, daß es willkürlich ist, diese Gebilde zum einen oder anderen zu rechnen, meinen beide Autoren das gleiche, und ich stimme ihnen zu. Doch bin ich der Ansicht, daß man einen guten Teil des Streites beilegen könnte, wenn man diesem „Mittelding" einen Namen gibt, der im Gegensatz etwa zu den „mobilen Wahnideen" nichts präjudiziert. Mir scheint die Bezeichnung „*dominierende Vorstellung*" im Sinne *Bumkes* — d. h. auch die pathologischen Inhalte mit umfassend — hierfür geeignet.



Soweit gelegentlich eine Reihe zwangsmäßig auftretender Vorstellungen, Befürchtungen erst über ein Stadium schwankenden Realitätsurteils hinweg den Charakter eines paranoischen Systems gewinnt, kann man auch hier von „Übergängen“ zwischen beiden Kreisen sprechen. Was sie einander ähnlich erscheinen läßt, ist eben die Tatsache, daß *systematisiert* wird, daß die Zwangsvorstellung nicht nur auf einzelne Anlässe und vereinzelte Inhalte beschränkt bleibt. Sucht man hinter dieser Komplexbildung bei E. nach Ursprungserlebnissen, so läßt sich eine Reihe affektiver Anlässe, besonders solche beschämender Art nicht übersehen: Zurücksetzungen in der Pension; Verabschiedung des Vaters, die frühzeitig und außerdem ohne Ruhegehalt erfolgte; Schikanen beim Militär. E. selber mißt diesen Momenten für die Entstehung seiner Krankheit keinen großen Einfluß zu. Jedenfalls ist der Affekt, mit dem die Zwangsvorstellungen erlebt werden, ungleich heftiger als die Gefühle, mit denen E. zu den geschilderten Erlebnissen steht. Es muß hier an den Mechanismus erinnert werden, den *Kretschmer* als „*Inversion*“ beschrieben hat: Ein erschütterndes Erlebnis wird verhalten und innerlich übermäßig verarbeitet, bis es eines Tages reflektorisch umschlägt in einen bewußten sekundären Denkmechanismus, der dem Primärerlebnis assoziativ verwandt, aber nicht kombinatorisch daraus entwickelt ist. Diese sekundäre, scheinbar fremdartige Vorstellungsgruppe repräsentiert den ursprünglichen Erlebniswert sozusagen symbolisch in einer anschaulichen Form.

Daß dieser Mechanismus gelegentlich wirksam ist, kann nicht wohl bezweifelt werden, und daß dabei — wie es in unserer Beobachtung dann der Fall sein müßte — zuweilen auch das Ursprungserlebnis bewußt bleiben kann oder wieder bewußt wird, ohne daß damit das Zwangssyndrom schwindet, ist ebenfalls beschrieben worden.

Es ließe sich ja auch annehmen, daß in unserer Beobachtung ganz andere Erlebnisse als die angeführten die Ursprungserlebnisse waren; daß schon die erste Zwangsbefürchtung nur eine „invertierte“ Vorstellung war, deren Inhalt, das Feuer, nur mehr symbolischen Wert besaß. Es ließ sich das nicht nachweisen und ich halte es auch nicht für sehr wahrscheinlich, aber denkbar bleibt es immerhin.

Lange erwähnt, daß bei einigen seiner Paranoiafälle auch Zwangserscheinungen auftraten, und zwar bei denen, die den heilbaren Erkrankungen und Psychopathen angehörten. Er meint, daß dies seinen Grund wohl darin habe, daß schwächliche und unenergische Menschen, wie wir sie bei Zwangskranken antreffen, selten fortschreitenden (paranoischen) Erkrankungen verfallen.

In dieser Schwächlichkeit ließe sich vielleicht ein Grund dafür vermuten, daß der Zwangskranke zu keinem entschieden positiven Realitätsurteil gelangt; daß er lose und sprunghaft systematisiert, so daß

es nur zu einem Komplex kommt, in dem die zufälligen Assoziationen überwiegen und liegen bleiben, ohne ihrerseits wieder die Basis zu neuen systematisierenden Gedanken zu werden.

Aber wenn man bedenkt, daß bei ein und derselben Persönlichkeit Zwangssyndrom und Wahnbildung nebeneinander hergehen können, und wenn man bei derselben Persönlichkeit aus dem gleichen Erlebnis sowohl die eine wie die andere Reaktionsform nachträglich verstehen kann (soweit dies überhaupt möglich ist); dann darf man doch nicht wohl im verschiedenen Erlebnis oder in verschiedenen Persönlichkeitsmerkmalen, auch nicht in einem bestimmten Verhältnis beider, oder in konstellativen Einflüssen letztlich die Ursache dafür suchen, daß sich ein Zwangssyndrom oder ein Wahnsystem entwickelt. Der Vorgang der Inversion und die besondere Form des Zwangsdenkens lassen sich aus Persönlichkeit und Erlebniswirkung nicht ableiten. *Kretschmer* führt dazu ein besonderes pathogenetisches Moment an, „eine angeborene Abnormität des Assoziationsapparates, die die Erlebniswirkung gerade in diese spezielle Denkform leite“.

Wenn *Kehrer* dieses Moment lieber in einer früh auftretenden und gesteigerten Denktätigkeit sucht, die sich besonders auch auf die Stellung der eigenen Person zur Welt und Umwelt bezieht, so möchte ich ihm insofern recht geben, als mir gerade darin eine Erklärung für gewisse systematisierende Formen der Zwangsbildung zu liegen scheint. Aber sie gilt gewiß für das paranoische System nicht weniger, und warum es im Einzelfall zur Zwangsvorstellung oder zur Wahnidee kommt, muß noch eine besondere Ursache haben. Ich habe schon oben darauf hingewiesen, daß ich sie — im Anschluß an analoge Ausführungen *Langes* — in einer besonderen, konstitutionell bedingten Anlage suche, die psychologisch nicht faßbar ist und unter verschiedenen Bedingungen manifest werden kann.

Soweit aber in unserem Fall das Zwangssyndrom psychologisch zu erfassen ist, weist es in genetischer, inhaltlicher und formaler Beziehung gewisse Parallelen zur Wahnbildung auf. Im Anschluß an Erlebnisse ängstigender und beschämender Art entwickelt sich — auf dem Boden einer seelischen Bereitschaft — ein Komplex von Vorstellungen, deren Inhalte miteinander systematisierend in Verbindung gebracht werden. Wenn man daran denkt, daß der Kranke nach eigenen Worten „dauernd auf der Flucht vor seiner Heimat“ ist, so läßt sich hinter diesem Ausspruch vielleicht die Achse seines „Systems“ ahnen, die treibende Kraft, soweit sie innerhalb der verständlichen Zusammenhänge zu greifen ist.

Aber gerade von diesen „Ähnlichkeiten“ mit einer paranoischen Erkrankung aus werden die wesentlichen Unterschiede beider Arten pathologischer Entwicklung deutlich. Gewiß verfolgen auch den Wahnkranken nur seine eigenen Gedanken, und das systematische Ausschließen be-

stimmter Inhalte vom Gesetz des Widerspruchs geschieht objektiv gesehen „zwangsläufig“. Aber er systematisiert mit dem Gefühl des freien Willens, hält seine Ideen für Wahrheit und setzt sich für sie ein. In allem das Gegenteil ist selbst bei einem Kranken von so ausgemacht systematisierender Zwangsbildung wie bei E. der Fall.

Formale Unterschiede von geringerer Bedeutung wurden schon erwähnt: die losere Art, in der die Vorstellungen miteinander verkettet werden, und die größere Abhängigkeit, in der ihr Auftauchen von situativen Reizen steht.

Auch der Beginn der Krankheit in früher Jugend muß gegenüber der paranoischen Entwicklung hervorgehoben werden. Daß die verschiedenen Stufen des jugendlichen und des reiferen Alters auch verschiedene und verschieden wirksame Gestaltungseinflüsse geltend machen und so gewisse Unterschiede im Bild der systematisierenden Zwangserkrankung einerseits und andererseits der Paranoia schaffen, ist wohl möglich. Doch ist darüber noch so wenig bekannt, daß sich nur gerade Vermutungen äußern lassen.

Zusammenfassung.

Ein Fall von chronischer Zwangserkrankung wurde in charakterologischer, klinischer, genealogischer Richtung untersucht; nach den Ergebnissen wurde angenommen, daß er eine funktionelle Erkrankung mit eigenem Erbgang darstellt, bei der es auf dem Boden einer sensitiv gewissensängstlichen Persönlichkeit zu einem systematisierten Zwangssyndrom kommt.

Es wurde versucht, den Beziehungen zur paranoischen Entwicklung nachzugehen.

Literaturverzeichnis.

Birnbaum: K., Der Aufbau der Psychose. Berlin 1923. — *Bumke, O.:* Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 2. Aufl. München: J. F. Bergmann 1924. — *Friedmann, M.:* Über die Natur der Zwangsvorstellungen und ihre Beziehungen zum Willensproblem. Wiesbaden: Bergmann 1920. — *Friedmann, M.:* Zentralbl. f. Nervenheilk. 1905, S. 402. — *Goldstein, K.:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **57**, 191. — *Hoffmann, H.:* Vererbung und Seelenleben. Berlin 1922. — *Kahn, E.:* Erbbiolog. Einleitung. Handbuch d. Psychiatrie, herausgegeb. von Aschaffenburg. Leipzig und Wien 1925. — *Kehrer, F.* und *E. Kretschmer:* Die Veranlagung zu seelischen Störungen. Berlin: Julius Springer 1924. — *Kretschmer, E.:* Der sensitive Beziehungswahn. Berlin 1918. — *Kretschmer, E.:* Medizinische Psychologie. Leipzig 1922. — *Lange, Joh.:* Über die Paranoia und die paranoische Veranlagung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **94**, S. 85. — *Meggendorfer:* Über spezif. Vererbung einer Angst- und Zwangsneurose. Ref. Zentralbl. f. Neurol. u. Psychiatrie **30**. — *Pfersdorff:* Über symptom. Zwangsvorstellungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **15**, 20. — *Pilcz:* Über homologe Heredität bei Zwangsvorstellungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **40**, 134. — *Schilder:* Zur Kenntnis der Zwangsantriebe. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **65**, 368. — *Schneider, K.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **74**, 93. — *Stöcker, W.:* Über Genese und klinische Stellung der Zwangsvorstellungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **23**. — *Strohmayer:* Über die Rolle der Sexualität bei der Genese gewisser Zwangsneurosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **45**, 161.

(Aus der Königl. Ungar. Pázmány Péter neurologisch-psychiatrischen Universitätsklinik in Budapest [Vorstand: o. ö. Professor Dr *Karl Schaffer*].)

Beiträge zur Permeabilitätsschwankung der Geistes- und Nervenkranken*).

Von

Dr. Paul Büchler,

Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 31. Mai 1926.)

Die experimentell-pathologischen Forschungen der letzten Jahre haben uns mit einem Mechanismus von großer Bedeutung bekannt gemacht, welcher das Zentralnervensystem (ZNS.) gegen die vom Blutstrom nach dem Liquor zufließende infektiöse, toxische Substanzen und intermediäre Stoffwechselprodukte zu schützen imstande wäre. Es ergab sich nämlich, daß in den normalen Gewebsflüssigkeiten vorhandene Stoffe, wie z. B. Chloride, Harnsäure, Glucose usw., falls ihre Blutspiegelwerte ein gewisses Niveau überschreiten, leicht in den Liquor diffundieren und unter normalen wie pathologischen Zuständen als dessen Bestandteile auftreten können. Die ungehinderte und rasche Diffusion bildet jedoch kein Kriterium, daß die erwähnten Stoffe tatsächlich im Liquor nachgewiesen werden können, da der größte Teil der im Liquor angelangten Stoffe eben infolge des genannten Mechanismus quantitativ ausgeschieden wird, und wir können im Liquor nach kurzer Zeit nicht einmal ihre Spuren mehr entdecken. Die im Blutstrom injizierten Stoffe, die zwar zur Diffusion überaus geeignet sind, wie die Jodide, Ferrocyanide, Phenolsulphophthalein u. a., gelangen deshalb noch nicht in das Parenchym der Nervenelemente, während andere Stoffe, wenn sie auch eine geringere Diffusionsfähigkeit besitzen, wie Salicylate, Bromide, verschiedene Farbstoffe usw., vom Liquor ins Nervengewebe gelangen, und wir können sie schon nach einigen Minuten nach ihrer intravenösen Einspritzung sowohl im Liquor wie auch in den Nervenelementen nachweisen. Es wurde angenommen, daß die Stoffe, welche nicht in den Liquor gelangen, für das ZNS. indifferent sind, dagegen sind diejenigen, welche den Liquor passieren, die Bestandteile der normalen Gewebsflüssigkeiten. Diejenigen Stoffe, welche zwar in den Körperflüssigkeiten vorkommen, trotzdem aber in den Liquor

*) Vortrag, gehalten am 17. Mai 1926 in der Psych.-Neurol. Sektion.

und so auch in die Nervenelemente eindringen, sind solche, welche die normalen Elemente der Säfte ersetzen können. Solcher ist das Brom, welches das Chlor aus dem Organismus verdrängt und es ersetzen kann, ohne den Organismus zu schädigen. Die das ZNS. schützende Einrichtung wurde meningeale Permeabilität bezeichnet. Die Permeabilität bezieht sich einerseits auf das Strömen vom Blute dem Liquor zu, andererseits auch umgekehrt. Wir können nämlich beobachten, daß auch die intraventrikulär oder subarachnoideal eingespritzten Stoffe zur schnellen Ausscheidung geeignet sind, d. h. die Permeabilität ist ein reversibler Vorgang. Anders gestalten sich aber die Verhältnisse. wenn ein Glied der Barriere, z. B. die Hirnhäute, pathologisch verändert ist und infolgedessen die Permeabilität gesteigert oder vermindert wird. Wenn die Durchlässigkeit der Meningen gesteigert wird, können vom Blute aus toxische Agenzien in das ZNS. gelangen und dessen pathologische Schädigung verursachen. Das anatomische Substrat der Permeabilität festzustellen, ist fast unmöglich, und die vielen auf diesem Gebiete angestellten Versuche haben unser Wissen in dieser Frage kaum vorwärts gebracht. Die Physiologen und Histologen halten den Plexus chorioideus, die Glia, die cerebromeningealen Capillaren, bzw. dessen Endothel, ferner das ventrikuläre Ependym, die Pia, andre wieder sämtliche dieser Faktoren für den physiologischen Komplex, der den Austausch zwischen Blutstrom und Nervensystem vermittelt, und der allgemein als Barriere bezeichnet wird. Diese Abwehrvorrichtung scheint nicht nur an ein einziges Gewebe gebunden, sondern es beruht auf dem Zusammenarbeiten verschiedener Zellkomplexe, und bei normalen Verhältnissen bildet es eine undurchlässige Sperre zwischen Blut und ZNS. Diese Barriere verhindert das Eindringen toxischer Stoffe in die Ganglien und Axonen. Eben die meningealen Entzündungsvorgänge beweisen es, daß z. B. die Plexuszellen nicht als einziger elektiver Filter aufgefaßt werden können, da die Tatsachen dagegen sprechen. Wir müssen uns in dieser Frage an die Meinungen von *Stern* und *Gautier* anschließen — die auch von *Monakow* vertreten werden —, daß funktionelle Synergie diesen Elementen die Permeabilität sichert. Betrachten wir also die einzelnen Komponente dieser Zusammenarbeit.

a) Plexus chorioideus. Den Begriff der Plexuspermeabilität treffen wir zuerst bei *Schmorl* an, der aber seine Versuche an Leichen vollzog. Somit ist ihre Beweiskraft voraus nicht unanfechtbar. *Mestrezat* schreibt im Jahre 1911 in seiner Diskussion mit *Cathelin* (Les phénomènes de perméabilité meningée): . . . La perméabilité est une magnifique documentation de l'électivité de filtration de plexus. A l'état physiologique, toute perméabilité de dehors en dedans doit être rapporté aux plexus. La perméabilité de dedans en dehors utilise par contre les voies naturelles d'écoulement du liquide céphalorachidien . . . sous que la perméa-

bilité d'aucune membrane ait à intervenir". Es ist zu erwähnen, daß *Cathelin* die Gehirnhäute in jedem Falle als impermeabel betrachtet. Aus *Goldmanns* Untersuchungen geht hervor, daß nach intravenöser Injektion von Trypanblau der Plexus stark gefärbt wurde, dagegen gelangte der Farbstoff nicht in das Nervengewebe. *Kafka* fand dasselbe bei Anwendung von Uranin und betonte zugleich die große Bedeutung des Plexusendothels im Falle, wenn Antikörper in den Liquor eindringen. *Morowka* untersuchte den Plexus chorioideus von Normalen, Paralytikern, Manisch-depressiven, senil Dementen, Schizophrenen, Epileptikern und fand Hypersekretion des Endothels und Anhäufung von Fett und Chromatinkörner. Er fand oft die Acidophylie des Endothels, fibröse Veränderungen, bindegewebige Wucherung, Cholesterinanhäufung, kalkige Degeneration, Epithelnekrosen und andere patho-histologische Veränderungen. Die beschriebenen Veränderungen waren am prägnantesten bei der Paralyse zu finden. Bei senil Dementen fand er im Endothel neben Acido, basophyl, ferner Lipoidkörnchen, Zell- und Bindegewebsverarmung. Im Falle alkoholischer Erkrankungen waren Chromatopyknose und Lipoidverarmung auffallend. Im Falle von Melancholie sowie in manischen Zuständen waren Eosinophylie, fettige Degeneration des Epithels zu finden. Bei der Epilepise waren die Epithelzellen fettig degeneriert und die Gefäßendothelien und perivasculäre Bindegewebe zeigten eine tiefgreifende pathologische Alteration. Wenn wir annehmen, daß die Plexuszellen bei der Liquorausscheidung teilnehmen — und in dieser Hinsicht können wir keinen Zweifel hegen — ferner, daß sie den Liquor derart filtrieren, daß die Zusammensetzung der Lumbalflüssigkeit beständig bleiben soll, daß sie die toxischen Stoffe ausscheidet, die liquoreignen Stoffe absorbiert, die intermediären Stoffwechselprodukte des ZNS. eliminiert, dann müßten wir bei den meisten Psychosen pathologische Schwankungen in der Permeabilität vorfinden, auch in jenen Fällen, wo wir es nach dem Stande unseres heutigen Wissens gar nicht vermuten und nach den bekannten histologischen Befunden gar nicht erwarten. Nach *Shaitos* Untersuchungen sind die Plexuszellen gegen pathologische Schädigungen sehr widerstandsfähig, doch sind Bindegewebssklerose und Gefäßveränderungen ziemlich häufig. Die Aufblähung der Epithelzellen folgt erst nach der Lockerung des Bindegewebes. Es ist wichtig, daß der genannte Autor die Schutzwirkung des Plexus in Abrede stellt. *Taft* fand, daß bei der Paralyse die Gefäße und Plexus häufig obliteriert sind, das perivasculäre Bindegewebe wuchert, hingegen bleiben die ependymalen Elemente unverändert. Mit Recht stellt Verfasser die Frage, wie die Plexuszellen Liquor zu sezernieren imstande sind, da doch die Funktion der Gefäße ausgeschaltet ist. *Hinrichsmeyer* fand im Falle einer Ventrikelcyste, daß die Resektion des Plexus chor. lat. die erhöhte Liquorsekretion be-

deutend verminderte. Nach seiner Ansicht spielt der Fall die Rolle eines Experimentum crucis und beweist die sezernierende Tätigkeit der Epithelzellen. *Monakows* biochemische Auffassung — die Schutzwirkung des Plexus gegenüber toxischen Substanzen — hat *Kitabayashi* nicht bestätigen können. Er fand in 8 Fällen von Schizophrenen und teilweise Normalen Plexen, daß in normalen sowie pathologischen Fällen gleichfalls schwere degenerative Veränderungen zu finden sind und daß nur die Plexen der Neugeborenen davon frei sind. Er unterschied drei Gruppen degenerativer Prozesse, und zwar folgende: a) Veränderungen interstitieller, perivasculärer, mesodermaler Herkunft; b) Alterationen in glandulären, ependymalen Geweben; c) in den ektodermalen Gebilden. Nach seiner Ansicht wären bei schizophrenen Prozessen keine typischen bzw. spezifischen Veränderungen nachweisbar. *Monakow* nimmt außer diesen drei Hauptgruppen noch als die vierte die dysgenetische an, welche durch äußerst feine Flimmerhaare des Epithels und durch die Hypoplasie der Ventrikel gekennzeichnet wäre. Jene Veränderungen stünden in genetischen Zusammenhang mit der Hebephrenie. Aus *Zangers* Untersuchungen ausgehend — laut denen der Plexus chorioideus gegen die toxischen Einwirkungen auf das ZNS. als protektive Membrane aufzufassen wäre, möchte *Monakow* die Theorie aufstellen, daß die Schizophrenie durch die Insuffizienz dieser protektiven Membrane bedingt wäre. Zur Unterstützung dienten die histopathologischen Befunde der Plexen von Schizophrenen. *Monakow* betrachtet den Plexus als wichtige Schutzvorrichtung, die zur Erhaltung der konstanten Zusammensetzung der Spinalflüssigkeit dient, dabei spielt er eine wichtige Rolle in nutritiven, pathologischen und Entwicklungsvorgängen. Zusammenfassend können wir sagen, daß nach *Monakows* Auffassung der Plexus als wichtiges Abwehrsystem betrachtet werden muß, welches Toxine zerstört und dessen Eindringen in die Ganglien verhindert. Der beschädigte Plexus wäre danach gleichbedeutend mit der Schädigung des ZNS. Demgegenüber hat *Imamura* bewiesen, daß im Plexus von Erwachsenen circumscripte Sklerosen vorhanden sein können, die regressiven Metamorphosen entsprechen. In den Plexuszellen können wir oft bedeutende Veränderungen antreffen, ohne die geringsten Zeichen einer Psychose. Diese Veränderungen können also als Involutionserscheinungen aufgefaßt werden. *Yoshimura* fand gleichfalls viele Veränderungen im Endothel. *Giaccia* und *Scaglione* berichteten über celluläre Einschlüsse. Bei gleichen Krankheitszuständen beschrieben verschiedene Autoren bald Mikro-, bald Makroplexie. In encephalitischen Erkrankungen sind bisher keine bedeutenden Veränderungen der Plexuszellen beschrieben worden. *Mott* hält den Plexus für ein Organ von innerer Sekretion. Nach der Auffassung vieler Forscher wird das Gehirn durch den vom Plexus sezernierten Liquor

ernährt. *Monakow* hat sogar jene Ansicht ausgesprochen, daß die intakte Funktion des Plexus eine Vorbedingung für das instinktive und Gefühlsleben wäre, weil, wenn die Gehirnrinde und die tieferen cerebralen Gebiete mit entsprechend zusammengesetztem Liquor nicht ernährt werden, dann können wir pathologische Äußerungen obengenannter psychischen Funktionen beobachten. Welche ungelöste Frage die Plexusphysiologie ist, geht aus *Zalkas* histologischen Untersuchungen klar hervor. Er konnte zeigen, daß parallel mit dem fortschreitenden Alter die Veränderungen des Plexus immer häufiger vorzufinden sind. In 43 untersuchten Fällen fand er oft Psammome, Bindegewebssklerosen, hyaline Entartung, circumscripte und diffuse Veränderungen usw. Seiner Meinung nach ist die Unterscheidung von normalen und sklerotischen Plexen fast unmöglich. Sklerotische Veränderungen treten schon im 41. Lebensjahre auf. Die Veränderungen, die mit dem Alter auftreten, sind mannigfaltig, und die bei verschiedenen Gehirnerkrankungen vorgefundenen Veränderungen sind gewöhnlich nicht pathognomonisch, sondern Alterserscheinungen. *Zanger* ist im vollen Rechte, wenn er behauptet, daß das Gehirnmembranproblem viel komplizierter sei, als es die meisten Forscher in den schematischen Vorstellungen erblicken mochten. Um zu zeigen, mit welchem Vorbehalt die ganze Frage zu behandeln sei, will ich nur einen Fall anführen: Nach *Siengaliewitz* ist das Leuchtgas meningotrop, hingegen das Neosalvarsan plexotrop. Warum? Welche Beweise sprechen dafür, daß diese Mittel wirklich so wirken? Zu diesem Komplex möchte ich noch hinzufügen, daß *Dujardin* vom Grade der Permeabilität sogar weitgehende prognostische und diagnostische Schlüsse ziehen möchte. Nach *Hauptmann* wäre der Plexus als das anatomische Substrat der Permeabilität zu erblicken. Er soll größeren nutritiven und entwicklungsregelnden Einfluß haben, als wir bisher geglaubt haben. Nach *Hauptmanns* Auffassung müßten wir den Liquor als eine durch den Plexus sezernierte Lymphe betrachten, welche vom Ventrikel gegen die Hirnoberfläche strömt und unterwegs mit sämtlichen cerebralen Elementen in Berührung kommt. Daraus folgt, daß jedwede Veränderung in Zusammensetzung des Liquors tiefgreifende Veränderungen des ZNS. hervorruft. Daß diese Strömung tatsächlich stattfindet, geht aus *Lina Sterns* und aus den Untersuchungen amerikanischer Forscher hervor. Von den Ventrikeln strömt der Liquor, sämtliche Zellen des Gehirns durchtränkend, in die Subarachnoidealräume, dann gelangt er in die Zysternen und vermischt sich endlich mit der Spinalflüssigkeit. Farbversuche beweisen, daß die geschilderte Strömung auch in entgegengesetzter Richtung stattfinden kann. Diese Tatsache muß bei Permeabilitätsuntersuchungen berücksichtigt werden. *Hauptmann* betont, daß außer den Plexuszellen auch das Gefäßendothel die Membrana gliae limitans perivascularis, das Ventrikelependym usw.

in Betracht gezogen werden muß. In aller Kürze habe ich jene Experimente erwähnt, welche die Rolle der Plexuspermeabilität beleuchten möchten, jedoch muß betont werden, daß bisher in der Frage nichts Sicheres festgestellt wurde und daß bejahende und verneinende Resultate in gleicher Zahl vorliegen.

b) Meningeale Permeabilität. Die Zahl der Anhänger der meningealen Permeabilität — in sensu strictiori — ist keineswegs geringer, als die der Plexuspermeabilität. Wir müssen gestehen, daß viel und triftige Gründe auch für diese Auffassung sprechen. Anstatt der meningealen Permeabilität wird oft auch die Benennung Barriere gebraucht. Wir wissen, daß unter normalen Verhältnissen die Meningen undurchlässig sind, während sie im Falle von meningealen Entzündungen durchlässig werden, so daß gewisse Substanzen in die Spinalflüssigkeit gelangen können. Auf Grund von *Dujardins* Untersuchungen wissen wir, daß in der Lumbalflüssigkeit die Albumine, Globuline, Alexine, Fibrinogen usw. sich vermehren können. Die hämatogen entstandenen Schutzstoffe können die Barriere passieren, und zwar sehr leicht im Falle ausgedehnter entzündlicher Alteration der Meningen. Nach *Dujardins* Erfahrungen ist die Permeabilitätssteigerung bei Lues cerebri nicht allzu groß, hingegen kann sie im Falle der Paralyse beträchtliche Höhen erreichen. *Dujardin* glaubt, daß Tabes und cerebrospinale Lues sich von der Paralyse durch den Permeabilitätsindex unterscheiden läßt, was sich auch im Antikörpergehalt der Spinalflüssigkeit kundgibt. *Schleißner* fand in 50 Fällen von tuberkulöser Meningitis positive Hämolysinreaktion und glaubt er deshalb, daß die Abnahme der Hämolysinindex ein Zeichen der klinischen Besserung wäre. Die genannte Reaktion fiel in sämtlichen Fällen von Meningitis serosa negativ aus, und dasselbe gilt für die Fälle von Encephalitis, Chorea, Epilepsie, Diplegia spast. usw. Hier ist am Platze zu erwähnen, daß *Kafka* in Fällen von I. und II. Lues positive Hämolysinreaktionen beobachten konnte. Nach *Targowla* und *Peyre* können wir in der Diagnose der Paralyse den *Dujardin*schen Index nur dann verwerten, wenn dieser höher ist als $^1/_{10}$. Für eine wahre Verteidigerin der wirklichen meningealen Permeabilität gilt *Zylberlast-Zand*, die im Aufsatze, betitelt „Role protecteur de la pie-mère et des plexus choroides“ folgenden Gedankengang entwickelt. Dem ZNS. fällt im Organismus eine besondere Rolle zu, die in die Haut oder in Blutstrom injizierten Stoffe — seien sie therapeutischer oder toxischer Herkunft — gelangen infolge der Schutzwirkung nicht, oder nur in geringen Mengen, in die nervösen Elemente. Zwar hielten *Kafka, Sicard, Rothlin, La Valle* und andere diesen Mechanismus als durch die Meningen bedingt, doch entbehrten ihre Auseinandersetzungen jeder Beweiskraft. Nach *Schmorl* unterscheiden sich voneinander Lumbal- und Ventrikularflüssigkeiten hauptsächlich im Globulingehalt, dessen

Grund darin zu suchen wäre, daß in der Höhe des Plexus Globuline in den Liquor nicht hineingelangen können. In Fällen, wo Lumbal- und Ventrikularliquor keine Verschiedenheit an Globulingehalt aufweisen, wurde die Erkrankung des Plexus angenommen. Es gibt jedoch Fälle, wo der Unterschied fehlte und der Plexus trotzdem als intakt sich bewies. Wir müssen also die Barriere anderswo suchen und nach Autors Meinung entspricht diese Stelle den Meningen. Für die wahre Permeabilität bezeichnet *Mestrezat* die „perméabilité chorioidien" und wendet sich scharf gegen die rein meningeale Auffassung. Im Jahre 1913 zeigte *Goldmann* mittels vitaler Färbung, daß die Meningen und Plexus gleichfalls impermeabel sind. Mit schwangeren Versuchstieren experimentierend, konnte er weder im ZNS. der Mutter, noch in dem des Fetus Farbstoff nachweisen, hingegen färbte sich die Placenta und der Plexus chorioideus beiderseits gleichfalls stark. Von diesen Ergebnissen ausgehend, dachte *Goldmann*, daß dem Plexus eine elektive Schutzwirkung zufällt. Nach *Zylberlast-Zand* beweisen aber die angeführten Experimente die Plexusschutzwirkung noch nicht, weil, solange die Placenta von ganzer Menge des mütterlichen Blutes durchströmt wird, passiert das Blut nur zum kleinen Teil das ZNS. Verfasserin polemisiert mit den die Plexustheorie verteidigenden *Frazier*, *Stern* und *Gautier*, *Goodsmit*, *Winkler* usw., welche behaupten, daß die in den Liquor gelangenden Stoffe von dem Plexus, Ependym und Glia aufgenommen werden, und eben darum sind diese Elemente für das Substratum anatomicum der Barrière protectrice anzusehen. Nach *Stern* und *Rothlin*, weiterhin nach *Monakows* Meinung wirkt das in die Kleinhirnsubstanz unmittelbar eingespritzte Curare nicht so schnell und intensiv, als das in die IV. Kammer gespritzte. *Zylberlast-Zand* erklärt im letzten Falle die fulminante Wirkung des Curare aus der Nähe der lebenswichtigen Zentren und lehnt die Auffassung ab, daß die Wirkung von dem Liquor aus entfaltet wäre. Nach *Zylberlast-Zand* verliert die Plexuspermeabilität bei strenger Kritik an Bedeutung. Verfasserin kann die Meinung verschiedener Autoren nicht teilen, daß das Plexusepithel das intravenös verabreichte Trypanblau zu absorbieren fähig wäre, und weist auf zahlreiche eigene negative Ergebnisse. Sie meint, daß die Gefäße des Plexus und die des Rückenmarkes von der Norm abweichen, da nach *Obersteiners* Schilderung die Gefäße des Plexus zwar großes Lumen besitzen, doch stimmen die Gefäßwände mit denen der Capillaren überein. *Testut* schreibt den in das Rückenmark hineinziehenden Gefäßen capilläre Eigenschaften zu. Autorin wandte für Vitalfärbung Trypanblau, Tusche, Zinnober usw. an. Nach Resektion des Plexus verursachte sie die Läsion der Pia mittels Lappenbildung, Verletzung oder starke lokale Abkühlung. Bei den Versuchstieren (2 Kaninchen, 2 Hunde, 4 Affen) verursachte die Entfernung des Plexus gar keine Krankheitserscheinungen, und somit

wurde die Behauptung, daß der Plexus lebenswichtig sei, völlig gestürzt. Nach Entfernung des Plexus gelangten fremde Stoffe nicht ins Nervengewebe, hingegen bei Verletzung der Pia drangen die genannten Stoffe leicht in das ZNS. ein. Auf Grund der interessanten Ergebnisse faßt Verfasserin ihre Resultate folgend zusammen: 1. Das Plexusepithel übt gegen fremde Substanzen keine Schutzwirkung aus. 2. Die schützende Wirkung ist an die Pia gebunden. 3. In der Pia sind die Histiocyten jene spezifischen Zellen, die die vitalen Farbstoffe resorbieren. Diese Zellen werden hauptsächlich neben den Arterien gefunden. Zusammenfassend schreibt sie so: „En resumé, nous pouvons dire que la pie-mère avec ses histiocytes représant pour nous le substratum anatomique de la barrière protectrice du tissu nerveux".

c) Vasculäre Permeabilität. Ein Teil der Verfasser bringt das Ependym, die Glia und das Endothel der Gefäße mit der Permeabilität in kausale Beziehung. *Zanger*, *Schlöpfer*, *Sicard*, *Goldmann* fanden in dem Blutstrom injiziertes Methylenblau, Trypanblau im Plexus und in den arachnoidealen Räumen. *Wislocki* und *Putmann* in dem Ependym, doch die Gehirnsubstanz blieb in jedem Falle ungefärbt. Nach *Stern* gelangen schädlich wirkende Agenzien nur dann in das ZNS., wenn sie den Plexus ch. und das Ependym passieren können. Die in die Ventrikel direkt eingespritzten toxischen Substanzen verursachen den Tod des Versuchstieres. Nach *Stern* werden Jod, Salvarsan, Ferrocyanüre, Uranin, Trypanblau vom Plexus zurückgehalten, hingegen brechen Brom, Salicyl, Pikrinsäure, Morphium, Adrenalin, Santonin usw. die Liquor-Blutschranke durch und gelangen ins Gehirn, wo sie chemisch nachweisbar sind. Nach *Goodsmits* Auffassung soll auch die gliöse Grenzmembran für physiologische Abwehr dienen. *De Toni* spritzte in den IV. Ventrikel von Versuchshunden Jodnatrium ein und bestimmte mittels der Kalomel-Bindehautreaktion die Absorptionsdifferenz zwischen der subcutanen und intraventrikulären Applikation. Ähnlichen Untersuchungen unterzog er zwei gesunde und zwei an tuberkulöser Meningitis leidende Kinder. Die Ausscheidungsdauer betreffend konnte er erhebliche Differenzen nicht beobachten. In den Lumbalsack von Hunden spritzte er Kalomel — in der Form einer feinen Emulsion — ein, gleichzeitig wurde auch subcutan Jodnatrium eingespritzt. Nach kurzer Zeit wurde die Sektion vorgenommen und dabei festgestellt, daß das Kalomel sich in Jodquecksilber umwandelte. Daraus folgt, daß die Meningen auch unter normalen Verhältnissen durchgängig sind. Nach *Haliburtons* Untersuchungen werden die fremden Stoffe aus den Zysternen rasch, aus dem Lumbalsack verzögert ausgeschieden. Nach *Weichbrodt* und *Biling* hängt die Nachweisbarkeit dieser Stoffe davon ab, wie rasch sie aus dem Liquor ausgeschieden werden. Nach *Weichbrodt* hängt die Permeabilität von der Quantität der zur Resorption gelangen-

den Stoffe ab, so von dem Arsen; Salicyl geht in großen Dosen durch. Die vom Blute rasch ausgeschiedenen Stoffe können den Liquor nicht passieren, hingegen jene, welche lange im Blute kreisen, können auch in den Liquor übergehen. Hier erwähne ich, daß *Walter* im Falle hochgradiger Anämie eine enorm gesteigerte Permeabilitätserhöhung fand. Nach *Biling* soll die Verbindung zwischen Blut und Liquor für corpusculäre sowie gelöste Substanzen frei sein. Bei entzündlichen Vorgängen des ZNS. ist der Durchgang bedeutend erleichtert. Nach Joddarreichung können wir Jod im Liquor nicht nachweisen, weil die Ausscheidung des Jodes sehr rasch vor sich geht. Wenn aber organisches Jod gegeben wird, können wir das Jod auch im Gehirne vorfinden. Die Undurchlässigkeit für Jod scheint daher nur relativ zu sein. *Bilings* Aufsatz referierend bemerkt *Walter*, daß die Ergebnisse nicht unanfechtbar sind, weil beim Bearbeiten des Gehirnes aus den Gefäßen und Bindegewebe Jod in das Untersuchungsmaterial gelangen kann. Nach *Yerwell* soll Uranin in der Dose von 0,03 g nicht in den Liquor übergehen, hingegen bei Meningitiden — per os oder intramusculär angewendet — verursacht es in der Spinalflüssigkeit Fluorescenz. *Francziszek Walter* dosierte 25 Hautkranken Fluorescein-Natrium (Uranin) und beobachtete, daß innerhalb $^1/_2$—7 Stunden im Urin Fluorescenzerscheinung entstand. Dasselbe gilt für Lues I., II., und III. Manche Autoren bedienten sich zu Permeabilitätsuntersuchungen der Hämolysinreaktion. *Castan*, *Laborde* und *Riser* versuchten dadurch den Sitz der Permeabilität festzustellen, daß sie in verschiedenen Höhen fraktionierte Liquorevakuationen vornahmen (in Portionen von 3 cm^3). Die erste Portion stammte vom lumbo-sacralen, die letzte von ventrikulärem Liquor (in der Höhe des Plexus). Vorher gaben sie den Versuchstieren Harnstoff. Sie fanden, daß in sämtlichen Portionen fast die gleichen Mengen von Ureum nachzuweisen war. Davon folgt logisch, daß das Ureum in jedem Segmente übergegangen ist, d. h. die Durchlässigkeit ist von der Nähe des Plexus unabhängig. Der durch Suboccipital- und Lumbalpunktion gewonnene Liquor zeigte die gleichen Mengen von Ureum. Wenn sie unterhalb der Zysterna cerebellomedullaris den Duralsack unterbanden und isolierte Punktionen vornahmen, fanden sie oberhalb und unterhalb der Ligatur die gleichen Mengen von Harnstoff. Die Autoren meinen, daß die Permeabilität mit den Gefäßen und namentlich mit den Capillaren in Zusammenhang steht und sprechen deshalb von vasculärer Permeablilität. Sie konnten weiterhin zeigen, daß neurotrope, nicht toxische, isotonische Substanzen im Liquor mikrochemisch nachweisbar sind; sie können ins Nervenparenchym eindringen, jedoch bleiben sie immer in der Nähe des perivasculären Gewebes. Wenn man verschiedene Substanzen, Methylenblau, Trypanblau, Ferrumammoniumcitrat und Ferrocyanid, direkt ins Cavum subarachnoideale einspritzt,



wird das Nervengewebe kaum imbibiert. Im Falle die Injektion lumbal vorgenommen wird, dann werden die hinteren und vorderen Wurzeln gleichmäßig imprägniert, hingegen bleibt die weiße Substanz fast intakt; am Rande der grauen Substanz — entsprechend den Gefäßen — wird eine imprägnierte Schicht beobachtet (gaines perivasculaires). Wenn die Injektion in der Höhe der Cortex vorgenommen wird, dann färben sich die tangentialen Fasern, hingegen bleiben die großen Pyramidenzellen unberührt. Die ventrikulär oder subarachnoideal eingespritzten Substanzen werden bald von den pialen Gefäßen ausgeschieden; die intraparenchymatös verabreichten Stoffe verweilen infolge langsamer Ausscheidung lange im Nervengewebe, weil dort die Liquorzirkulation sehr langsam vor sich geht. Das beweist: die Imprägnation des Nervengewebes soll ein passiver Vorgang sein. Die Imprägnation stellt ein rein physikalisches Geschehen dar und unterscheidet sich von der postmortalen Imbibition gar nicht. Die passive Imbibition geschieht immer im perivasculären Gewebe, und sie steht mit der Menge des Farbstoffes, mit der Zeit der Berührung und mit der Fläche, auf welcher der Farbstoff mit den Zellen in Berührung kommt, in Proportion. So erklärt sich die Tatsache, daß hauptsächlich die weiße Substanz des Rückenmarkes, die oberflächlichen bulbären Kerne, die Wurzeln des Rückenmarkes jene Teile des ZNS. bilden, die in erster Reihe von in den Liquor gelangten toxischen Stoffen zu leiden haben. Neurotrope Stoffe, wie z. B. Diäthylamine, Somnifen, Allylisopropylsäure usw. intravenös eingespritzt, gelangen plötzlich ins ZNS., was sich durch den plötzlichen Eintritt des Schlafes kundgibt. Es wäre schwer zu verstehen, daß diese Narkotica erst in den Liquor gelangen müssen, um ihre Wirkung auf das ZNS. entfalten zu können. Wir können also annehmen, daß die Gefäße den Zutritt fremder Elemente in den Liquor verhindern. Die Gefäßwand stellt nicht eine einfache Membran dar, sie ist ein Schutzorgan des osmotischen Gleichgewichtes, des Austausches und ist für gleichen Substanzen spezifisch permeabel oder undurchlässig. Es soll erwähnt werden, daß *Spatz* gleichfalls für den Sitz der Permeabilität das Gefäßendothel anspricht.

Betrachten wir jetzt die Gefäßwand, inwiefern sie für die Permeabilität in Betracht gezogen werden kann.

Anitschkow wies nach, daß nicht nur die Kontraktibilität und Elastizität der Gefäße deren alleinige Eigenschaft ist, sondern als weiterer Faktor die Permeabilität noch dazukommt. Als weitere Eigenschaft der Gefäßwandungen muß noch die Tendenz zur Imbibition hervorgehoben werden, was *Petroff* mittels Trypanblau nachweisen konnte. Es ist auffallend, daß diese Eigenschaft den Venen noch in höherem Maße zukommt. Die Strömung erfolgt vom Lumen aus gegen die Adventitia, und das Endothel ist sogar für Lipoide durchgängig. Nach

Glasumoff soll an einigen Stellen die Durchlässigkeit sogar gesteigert sein. Unter pathologischen Verhältnissen kann die Permeabilität der Gefäße erhöht oder vermindert sein. *Solojews* Untersuchungen hatten gezeigt, daß die artifiziell geschädigten Gefäßwände die Lipoide durchlassen. Wir sehen also, daß die vasculäre Permeabilität auch von physiologischem Gesichtspunkte nicht abgelehnt werden kann. Sämtliche Zellen des Organismus nehmen an dem Stoffwechsel teil, sie nehmen aus ihrer Umgebung gelöste Substanzen auf und geben solche den benachbarten Elementen ab. Aus *de Wries*' und *Pfeiffers* grundlegenden Untersuchungen geht es klar hervor, daß die Zellmembranen der Pflanzen für die meisten Stoffe nur in geringem Grade permeabel sind, für die vitalen Stoffe am wenigsten. Daß wir im Organismus nicht überall die identischen Permeabilitätsbedingungen vorfinden, schließen wir daraus, daß in verschiedenen Gewebssäften dieselben Stoffe in verschiedener Konzentration vorhanden sind. Der Permeabilitätsgrad der Membranen zeigt auch unter physiologischen Verhältnissen große Schwankungen. Der vasculären Theorie möge am ehesten entsprechen, daß bei der Paralyse die Spirochäten eine perivasculäre Anhäufung zeigen. *Braun* fand bei meningealen Reizerscheinungen Arsen im Liquor (Salvarsanbehandlung). Durch die vasculäre Theorie können die Farbversuche von *Goldmann*, *Marinesco* und *Draganesco*, *Marinesco* und *Minea*, weiterhin von *Lafora* erklärt werden. Nach intralumbal unternommener Trypan- und Methylenblaueinspritzung wurden die Wurzeln des Rückenmarkes, die Gebilde der Gehirnbasis, die Nervi optici, die Gehirnconvexität, die Meningen, das Bindegewebe, die Gefäße und die Glia gleichfalls homogen gefärbt. Meiner Ansicht nach sprechen diese Resultate für eine passive Imbibition. Quecksilber und Wismutverbindungen dringen nie in den Liquor ein. Die Anhänger der meningealen Permeabilitätstheorie bringen vor, daß die intravenöse Behandlung der epidemischen Genickstarre erfolglos ist und Erfolg nur von der lumbalen Behandlung zu erwarten wäre. Ob diese Behauptung wirklich stichhaltig sei, mag dahingestellt werden. *Dandy* und *Blackfan* fanden, daß Fremdkörper von den Meningealgefäßen absorbiert werden. *Salomon* schreibt der lokalen Absorption eine Bedeutung zu. Autore haben bei intravitaler Berlinerblaubildung den Farbstoff im Lumen der Gefäße fixiert vorgefunden. Bei intraventrikulärer Applikation drang der Farbstoff nicht in die Nervenelemente ein, bei subarachnoidealer Anwendung aber färbte sich nur die unmittelbare Umgebung, welche mit dem Farbstoff in enge Berührung kam. Das Eindringen des Farbstoffes ist neben den Gefäßwandungen zu beobachten. Die gefärbten Streifen sind dabei sehr charakteristisch. Die Geschwindigkeit der Absorption hängt weiter von dem Blutdruck ab. In den Ependymalzellen wurde oft Farbstoff vorgefunden.

Wir sehen also, daß der Begriff der meningealen Permeabilität seiner Benennung nicht entspricht. Obzwar die Mehrzahl der Autoren den Plexus als Sitz der Permeabilität ansieht, gibt es Meinungen, nach welchen das Gehirnparenchym an und für sich ein Schutzorgan bildet. Es ist bis jetzt noch nicht bekannt, ob der Liquor ein Filtrat oder ein Transsudat sei. Nach *Fleischmann* können verschiedene Stoffe — wie bei der Gelbsucht das Urobilinogen —, falls sie im Serum in erhöhter Konzentration vorhanden sind, sogar bei normalen Permeabilitätsverhältnissen in dem Liquor erscheinen. Das entspricht auch meinen Erfahrungen. Wenn wir vom anatomischen Substrat der Permeabilität absehen, können wir das Eindringen fremder Substanzen in den Liquor nach *Goldmanns*, *Sterns* und *Gautiers* Untersuchungen folgend vorstellen: Toxische Substanzen üben aufs ZNS. schädliche Wirkungen nur dann aus, wenn sie aus dem Blute in den Liquor gelangen können. Die neurotropen Substanzen sollen eben diejenigen sein, welche die Barriere leicht passieren. So können wir auch das Eindringen der intermediären Stoffwechselprodukte vorstellen. Da aber sämtliche Experimente auf Tierversuchen fußen, kann man die Resultate nicht ohne weiteres in die menschliche Pathologie übertragen. Es scheint das eine sicher zu sein, daß eine jede Zelle des ZNS. vom Liquor durchtränkt wird und eine jede Veränderung in der Zusammensetzung des Liquors schädliche Wirkungen auf die Funktion des ZNS. entfalten kann. Von *Goldmanns* Untersuchungen erfuhren wir, daß das intravenös eingespritzte Trypanblau von den Plexuszellen absorbiert wird, hingegen bei intraspinaler Injektion das Nervensystem gefärbt wird. *Spatz* und *Hauptmann* gaben Kaninchen intrazisternöse Farbstoffinjektionen und konnten feststellen, daß am intensivsten die Gebilde der Basis cerebri, Bulbus olfactorius, Sehnerv, Mittelhirn, Oblongata und Ammonhörner gefärbt wurden, während die Convexität und die übrige Gehirnsubstanz nicht gefärbt wurde. Im Rückenmark zeigten die hinteren Wurzeln und Substantia gelatinosa die intensivste Färbung. Nach *Hauptmann* sollen diese Farbstoffversuche die Histogenese der Tabes und Opticusatrophie hinreichend erklären. Nach *Hauptmanns* Auseinandersetzungen wäre die Tabes durch allgemeine, vom Liquor vermittelte Intoxikation und nicht von lokalen Spirochätenansiedlungen zu erklären. Die Tinktion des Mittelhirnes möge als Erklärung der toxogenen Pupillenstarre dienen. Die verschiedenen und von vielen Autoren ausgeführten Untersuchungen mit Pyramidon, Diuretin, Äsculin, Urotropin, Aceton, Chloroform, Alkohol, Dextrose, Trypaflavin, Eucupin und mit verschiedenen Farbstoffen gaben keine einschlägige, sondern sehr differente Resultate. Die erwähnten Divergenzen auszuschalten, hatten einige Autoren angenommen, daß die Permeabilität unter physiologischen Verhältnissen und auch endogenerweise eine

Veränderung erleiden kann. *Heilig* und *Hoff* fanden, daß die Permeabilität am ersten Tage der Menstruation 10 mal so hoch ist wie unter normalen Verhältnissen. Diese Erhöhung pflegt erst vom dritten Tage ab allmählich zurückzugehen. *Hauptmann*, auf Grund der Erhöhung der Permeabilität bei Menstruierenden in Betracht, daß während der Periode der Wert des Blut- und Liquorzuckers steigt, möchte die nervösen und psychischen Störungen der Menstruierenden mit der erhöhten Permeabilität in Einklang bringen. Für die Intoxikationstheorie spricht *Walters* Beobachtung, daß in urämischen Zuständen die Permeabilität erhöht ist. Mein diesbezüglicher Fall wies aber normale Permeabilität auf. *Hauptmann* schlug vor, das Salvarsan in Urotropin — in diesem permeablen Stoffe — zu lösen, daß dadurch das Salvarsan leichter ins ZNS. gelangen könne. Er schlägt vor, bei Krankheiten, wo wir therapeutische Agenzien ins ZNS. bringen wollen, eine künstliche Permeabilitätserhöhung zustande bringen. Nach *Stern* und *Gautier* sind jene Stoffe, welche auf das ZNS. direkt einwirken können, im Liquor immer nachzuweisen. Sie wirken intralumbal gegeben viel intensiver, als intravenös angewendet. Die subarachnoideal gegebenen Stoffe dringen nur in dem Falle ins ZNS. ein, wenn sie vorher im Kammerliquor erscheinen. Nach genannten Autoren ist also das Hauptkriterium der Einwirkung auf das ZNS., ob sie im Liquor erscheinen oder nicht.

Die Permeabilität kann normal, erhöht oder vermindert sein. Wir kennen laut *Sterns* Untersuchungen Stoffe, die die Permeabilität in positiver oder negativer Richtung zu beeinflussen imstande sind. Die Permeabilität fand man bei Tierversuchen durch Diphtherie und Tuberkulosetoxine erhöht, durch Alkohol und weniger intensiv durch Morphium vermindert, was nach *Hauptmanns* Auffassung die Angewöhnung genannter Gifte erklären könnte. *Hauptmann* denkt bei der Genese der symptomatischen Psychosen auf die Rolle der erhöhten Permeabilität und will die permeabilitätsverringernde Wirkung des Arsens therapeutisch ausnützen.

Der Frage, die Permeabilität aus pathologischem Gesichtspunkte zu prüfen, standen früher große Schwierigkeiten entgegen, da eine verläßliche quantitative Methode nicht zur Verfügung stand. Bisher war nur so viel bekannt, daß manche Stoffe in den Liquor übergehen können, andere nicht und daß bei verschiedenen Krankheitszuständen die Permeabilität erhöht ist oder nicht. Die Farbstoffversuche und die Hämolysinreaktion entsprachen nicht den Erwartungen und erst die *Walter*sche Brommethode setzte uns in die Lage, die Permeabilitätsverhältnisse richtig beurteilen zu können. Es soll erwähnt werden, daß die erste quantitativ brauchbare Methode die Uraninprobe (*Kafka* und *Thiel*) war, mittels dieser Methode fand man folgende Indexe:

Normale Indexe: 1:2000, bei Paralyse 8 Stunden nach Uranin 1:750000
12—14 „ „ „ 1:250000

Thiel fand bei Tabesparalyse den Wert 1:400000 — 1:800000, bei Paralyse 1:300000 — 1:1000000, bei Encephalitis 1:700000 — 1: 950000, bei Schizophrenie, Lues cerebri usw. 1:200000 — 1:330000. *Yersild* fand im Falle von Lues 3—4 Stunden nach Eingabe von 5 g Uranin, daß es im Liquor dreimal so schnell erschien, wie normal. Bei Lues fanden einige Autore positive, andere negative Ergebnisse. Die Resultate schwankten innerhalb großen Grenzen. *Hald* fand, daß die im Liquor erscheinende Urotropinmenge durch normale und pathologische Zustände der Meningen oder des Liquors nicht beeinflußt wird.

Die *Walter*sche Brommethode schaltet die bisherigen Fehlerquellen aus und ist derart empfindlich, daß Brommengen im Liquor im Verhältnis 1:18000 — 1:20000 noch nachweisbar sind. Die effektiven Verdünnungen schwanken zwischen 1:1000 — 1:10000. Nach *Kafka* soll das Erscheinen des Broms im Liquor nicht regelmäßig sein, sondern es erscheint im Liquor erst nach längerer Dauer. Dies ist jedoch nach *Walter* nicht stichhaltig, weil innerhalb 2—5 Tagen die Spinalflüssigkeit mit Brom gesättigt wird. Es ist sicher, daß bei verschiedenen Individuen das Brom in verschiedenen Mengen und nicht während der gleichen Zeit in den Liquor übergeht. Bei *Walters* Methode ist die absolute Menge des diffundierten Broms gleichgültig; hier kommt es nur auf die Verhältnisse zwischen Blut- und Liquor-Bromgehalt an. Und eben das ist das größte Verdienst *Walters*. Nach Untersuchungen von *Frey* und *Wyß* verhält sich das Brom im Organismus nicht als fremder Stoff. Das Brom substituiert und verdrängt allmählich das Chlor im Organismus, erscheint in sämtlichen Gewebssäften, Sekreten und Exkreten. Die Ausscheidung des Broms geht ziemlich verzögert vonstatten, und das Brom kann selbst nach der Dosierung 6 Wochen im Liquor nachgewiesen werden. Nach *Walters* Erfahrungen erhöht sich allmählich der Brom-Blutspiegel und der des Liquors bei peroraler Bromdarreichung, bis es das maximale Niveau erreicht. Nach *Walter* soll die Ausscheidung innerhalb 2—3 Wochen geschehen, hingegen nach meinen Erfahrungen kann man nach 6 Wochen im Liquor Brom nachweisen. Mittels der Brommethode ist das Brom bequem und mit genauer Pünktlichkeit zu bestimmen. Der einzige Nachteil wäre, daß bei plötzlichem Aufhören mit der Bromdarreichung die Symptome eines Meningismus auftreten können, was wir auch einmal beobachten konnten. Ich glaube aber, daß man die Erscheinungen eher der Punktion zuschulden kommen lassen kann. Bei unseren Arbeiten haben wir die wohlbewährte *Hauptmann*sche Modifikation (mit *Stuber*) verwendet.

Hauptmann veränderte die Originalmethode folgend: Er gab den Kranken 5 Tage lang dreimal pro Pfund 0,01 g Natrium bromatum und unternahm am 6. Tage die Lumbalpunktion. Die Fällung des Eiweißes geschieht mittels einer 20proz. Trichloressigsäurelösung. Nach Zentri-

fugieren des Blutes wird zu 4 cm^3 des Serums 8 cm^3 destilliertes Wasser und 2,4 cm^3 der Trichloressigsäurelösung zugegeben; dies läßt man $^1/_4$ Stunde lang stehen und dann filtriert man. Zu 8 cm^3 des Liquors wird 1,6 cm^3 Trichloressigsäurelösung pipettiert und filtriert. Für vollständige Enteiweißung soll die richtige Konzentration der Trichloressigsäurelösung eingehalten werden, sonst entsteht bei Zugabe des Goldchlorids eine Trübung, was die einwandfreie Ablesung stört. Ich habe selbst mit der 20proz. Trichloressigsäurelösung vollkommene Enteiweißung nicht erzielen können, verwandte daher erst 25proz., dann 30proz. Lösung, wobei immer eine vollständige Enteiweißung erreicht wurde. Bei Anwendung von 20proz. Lösung, auch wenn wir einen analytischen Filter gebrauchten, war das Filtrat oft trüb, oder opalescent. Falls wir die Konzentration erhöhten, war das Filtrat nach einmaligem Filtrieren wasserklar. Zu jedem cm des Filtrats wird 0,2 cm Goldchlorid ($^1/_2$%) gegeben und das entstehende braune Goldbromid colorimetrisch nach 5 Minuten bestimmt. Die Testlösung wurde immer frisch bereitet und der Vergleichungskeil in 1:5000, 1:4000, 1:2000 und 1:1000 Verdünnungen vorrätig gehalten. So konnten wir bei minimalen Brommengen die Fehlerquellen, welche bei der Ablesung am unteren Teil des Vergleichskeiles entstehen können, aufs Minimum reduzieren. Bei Vergleichsuntersuchungen erzielte ich vortreffliche Resultate. Das Blut enthält dreimal so viel Brom wie der Liquor. Hier spielt die absolute Brommenge keine Rolle. Da das Blut dreimal verdünnt wird, müssen wir den erhaltenen Blutwert mit drei multiplizieren und den Blutwert mit dem des Liquors dividieren. Den so entstandenen Wert nannte *Walter* Permeabilitätsquotient (PQ.). Der PQ. schwankt nach *Walters* Feststellungen unter normalen Verhältnissen zwischen 2,9—3,3. Wenn die Permeabilität erhöht ist, gelangt viel Brom in den Liquor und wird deshalb der PQ. niedriger als der Normalwert, hingegen bei niedriger Permeabilität steigt der PQ. über 3,3. Zwischen Permeabilität und PQ. besteht ein verkehrtes Verhältnis. *Walter* fand, daß die Fälle von Neurasthenie, Coxitis, Psychopathie, Hysterie, Hypochondrie, Aortitis, Erschöpfungszuständen, Rheumatismus, Lues II mit normalen PQ. einhergehen, jedoch ist die PQ. für einzelne Krankheiten nicht von pathogenetischer Bedeutung. Verminderte Permeabilität fand er bei amyotrophischer Lateralsklerose, bei Schizophrenie, Chorea, hereditärer Ataxie usw. Das Verhalten des PQ. geht jedoch nicht parallel mit den anderen Liquorreaktionen und hängt auch von denen nicht ab. Zellvermehrung, Globuline, Lymphocytose, positive WR. involvieren noch keine erhöhte Permeabilität und umgekehrt bei erhöhter Permeabilität können die pathologischen Reaktionen des Liquors negativ ausfallen. *Walter* meint, nicht die pathologischen Reaktionen verursachen die Veränderung der Permeabilitätserscheinungen, sondern der pathologi-

sche Prozeß selbst, welcher die andere Abweichung zustande bringt. Ich muß erwähnen, daß die Modifikation von Haupt*mann* viel besser ist, als die ursprünglichen Enteiweißungen *Walters*. Dies ist schon daraus ersichtlich, daß *Walter* die Ausfällungen immer mit anderen Methoden vornahm, d. h., er selbst war mit den Resultaten nicht zufrieden.

Die Fehlerquellen können in unvollkommener Enteiweißung und in nicht frisch hergestellten Testlösungen ihre Erklärung finden. Wie wir sehen, wurden bei meinen Arbeiten diese Fehlerquellen völlig berücksichtigt. Für weitere Fehler kann *Walters* Ansichten nach das Authenriethsche Colorimeter Anlaß geben. Bei Verwendung des Eintauchscolorimeters von *Bürker* erzielte er bessere Resultate. Ich verwende seit Jahren den Authenriethschen Colorimeter, welcher mir stets gute Dienste leistete und dessen Handhabung ich derart erlernte, daß ich es nicht gerne entbehren möchte. Es war auch kein Grund vorhanden, da ich bei Verwendung mehrerer Keile befriedigende Resultate erzielen konnte. Jene Befürchtungen *Walters*, je mehr wir uns vom normalen PQ.-Werte positiver oder negativer Richtung entfernen, die Fehler desto größer werden, kann ich nicht bekräftigen. Bei Verwendung mehrerer Vergleichskeile können wir die Fehler, die bei Ablesung in unteren Keilteilen entstehen können, ausschalten. Selbst bei äußerst verdünnten Bromlösungen erhielt ich nicht erheblichere Differenzen, wie das bei anderen Methoden vorkommen kann. Die Auffassung *Walters*, daß die Kittsubstanz des Keiles das Goldbromid reduzieren kann, fällt bei Anwendung frischer Lösungen weg. Eine wesentliche Reduktion konnte ich, selbst bei längerem Stehen, nicht beobachten. Daß bei der Reinigung des Keiles die Kittsubstanz sich gelockert hätte, konnte ich nicht beobachten, trotzdem, daß ich schon jahrelang mit denselben Keilen arbeite. *Walter* hält die *Bürker*-Werte richtig, jedoch liefert er dafür keine Beweise. Trotzdem, daß aus meinen Arbeiten die Fehlerquellen womöglich ausgeschaltet waren, lege ich doch kein besonderes Gewicht darauf, weil es schon der Anblick der Reaktionen verrät, ob die Permeabilität gesteigert oder vermindert ist. Daß man mit dem Authenriethschen Colorimeter nur bei Tageslicht arbeiten kann, bildet keinen Nachteil. Wir haben die Punktionen immer in der Frühe vorgenommen und danach sofort die Untersuchungen. Der Ausgang der Reaktionen hängt — meiner Ansicht nach — allein von der sorgfältigen und sauberen Arbeit ab. Die Bromdarreichung folgte nach den Angaben *Walters*. Wenn die Bromsaturation des Liquors erreicht wurde, konnte man im Ausfall der Reaktion bei weiterer Bromdarreichung keine wesentliche Änderung erzielen. Nach *Walter* ist der PQ. bei Gesunden absolut konstant, sie hängt weder von der absoluten Menge des gegebenen Broms, noch von der Zeitdauer der Bromdarreichung ab. Was die weiteren Ein-

zelheiten anbelangt, muß ich auf die einschlägigen Arbeiten *Walters* und *Hauptmanns* verweisen.

Die von mir unternommenen Versuche erzielten, zu ermitteln, inwieweit die Permeabilitätsvorgänge mit der Pathogenese der Neurosen und Psychosen in Zusammenhang zu bringen sind. Ich wollte nachprüfen, ob die *Hauptmannsche* Intoxikationstheorie stichhaltig sei. Vor allem war unser Zweck, nachzuforschen, ob die Permeabilität durch gewisse Zustände, Krankheiten und Medikamente überhaupt zu beeinflussen ist. Vor allem möchte ich mit der Frage der Menstruation beginnen. *Heilig* und *Hoff* fanden in den ersten drei Tagen der Menstruation eine erhöhte Permeabilität, die allmählich zur Norm wiederkehrte. Wie erwähnt wurde, bringt *Hauptmann* die Permeabilitätserhöhung der Menstruierenden mit nervösen und psychischen Erregungssymptomen in kausale Beziehung. Meine diesbezüglichen Untersuchungen beziehen sich auf 42 weibliche Kranke, deren zwei noch nicht menstruiert haben. In 9 Fällen blieb die Menstruation seit Beginn der Krankheit aus, in 10 Fällen ist schon die Klimax eingetreten. So blieben nur 21 Fälle übrig. Von diesen menstruierten während der Untersuchung 14 Pat. nicht, so daß während der Menstruation nur 7 Fälle zur Untersuchung gelangen konnten. Die Verhältnisse der Menstruation sind folgend gestaltet:

A. Permeabilitätsverhältnisse der eben Menstruierenden:

Die Permeabilität erhöht	in 2	Fällen:	28,57%
„ „ vermindert	„ 4	„	57,1,5%
„ „ normal	„ 1	„	14,28%
Die Permeabilität erhöht	in 5	Fällen:	35,72%
„ „ vermindert	„ 4	„ :	28,56%
„ „ normal	„ 5	„ :	35,72%
Die Permeabilität erhöht	in 6	Fällen:	60%
„ „ vermindert	„ 1	„ :	10%
„ „ normal	„ 3	„ :	30%
Die Permeabilität erhöht	in 0	Fällen:	0%
„ „ vermindert	„ 7	„ :	77,78%
„ „ normal	„ 2	„ :	22,22%

Es ist auffallend, daß die Mehrzahl der hohe Permeabilität zeigenden Kranken im hohen Alter und an Gefäßerkrankungen leidende Frauen waren. Demgegenüber fielen die niedrige Permeabilitätswerte zeigenden Kranken in die Gruppe der jungen amenorrhoischen Schizophrenen. Ich konnte keinen wesentlichen Einfluß der Menstruation auf die PQ. beobachten. Die Ergebnisse zeigten keine wesentliche Differenz denen gegenüber, die bei einzelnen Krankheitsgruppen sonst zu finden waren. Unter normalen Verhältnissen sind weitere Kontrolluntersuchungen nötig.

Folgende Gruppe bezieht sich auf die Lues secundaria. Nach *Walters*

sowie *Hauptmanns* Beobachtungen soll die nicht nervöse Lues auf die Permeabilität keine modifizierende Einwirkung ausüben. Nach *Hauptmann* soll eine Permeabilitätserhöhung bei Lues nie vorgekommen sein. Die mit Salvarsan oder Wismut behandelten Fälle, wo die Permeabilität anfangs erhöht war, konnte man oft eine Verringerung feststellen. Unsere Lues-Fälle ohne Lues nervosa zeigten folgendes:

Die Permeabilität erhöht in 3 Fällen: 33,33%
„ „ vermindert „ 2 „ : 22,22%
„ „ normal „ 4 „ : 44,45%

Die zwei niedrigen Werte von 9 Fällen beziehen sich auf Schizophreniker, die normalen auf funktionelle Neurosen, die erhöhten auf Arteriosklerotiker. In sämtlichen Fällen war der Liquorbefund normal und klinische Zeichen einer Lues nervosa waren nicht vorhanden.

Nach langdauernder Arsenbehandlung wurden in 9 Fällen Versuche angestellt. Die Ergebnisse sind folgende:

Die Permeabilität erhöht in 2 Fällen: 22,22%
„ „ vermindert „ 6 „ : 66,67%
„ „ normal „ 1 „ : 11,11%

Die mit erhöhter Permeabilität einhergehenden Fälle beziehen sich auf mit Gefäßveränderungen einhergehende Fälle, die niedrigen auf Neurosen. Es scheint, daß das Arsen tatsächlich die Permeabilität vermindern kann. Dafür sprechen mehrere Fälle von Paralyse, in welchen die erhöhte Permeabliltät scheinbar durch Salvarsan herabgesetzt wurde. In einigen Fällen waren die PQ.-Werte sogar über 3,30 gestiegen. Wir können also die *Stern*sche Auffassung, daß das Arsen permeabilitätserniedrigend wirkt, bestätigen.

Die Tuberkulose soll auch permeabilitätserhöhend wirken. In 11 Fällen haben wir Permeabilitätsbestimmungen ausgeführt; die Diagnose wurde immer mit Röntgendurchleuchtung gesichert. Die Resultate waren folgende:

Die Permeabilität erhöht in 4 Fällen: 36,36%
„ „ vermindert „ 3 „ : 27,28%
„ „ normal „ 4 „ : 36,36%

Wir sehen also, daß die verschiedenen Ergebnisse gleichmäßig verteilt sind, Konsequenzen können deshalb nicht abgezogen werden.

Jetzt gehen wir auf Auseinandersetzungen über, welche die infektiösen und toxischen Krankheiten betreffen. Nach *Hauptmann* soll die Ursache der symptomatischen Psychosen in der Permeabilitätserhöhung hervorrufenden Wirkung der Intoxikation bzw. der Infektion zu suchen sein. Infolge der gesteigerten Permeabilität gelangen Toxine, Gifte, intermediäre Stoffwechselprodukte usw. in den Liquor und rufen durch ihre schädliche Wirkung auf das ZNS. symptomatische Psychosen her-

vor. *Hauptmann* fand in zwei, *Walter* in einem Falle erhöhte Permeabilität bei symptomatischen Psychosen. Wir haben in einem Falle von symptomatischer Psychose verminderte Permeabilität gefunden. Das Krankheitsbild entsprach im übrigen einer mit Verwirrtheit einhergehenden Schizophrenie. Nach meiner Ansicht ist hier der pathogenetische Faktor weder in der Infektion, noch in der Erschöpfung, sondern in der angeborenen Disposition zu suchen. Es soll bemerkt werden, daß in solchen Fällen Partus, Wochenbett, Lactation, Infektion usw. nur auslösende Momente sind, den wahren Grund müßen wir in der psychopathischen Gegebenheit der Kranken suchen. Es steht außer Zweifel, daß in Fällen sympthomatischer Psychosen die familiäre Belastung fast immer nachzuweisen ist, ebenso wie bei anderen exogenen Psychosen. In diesen Fällen scheint allein die Belastung eine Rolle zu spielen und anderen Faktoren kann man nur die Rolle der Kondition zuschreiben.

Von den alkoholischen Erkrankungen wurden 4 chronische Trinker, 2 Fälle ven Delirium tremens, 2 mit alkoholischer Psychose untersucht. Die Ergebnisse sind:

Die Permeabilität erhöht in 3 Fällen: 33,34%
„ „ vermindert „ 2 „ : 22,22%
„ „ normal „ 4 „ : 44,44%

Bei 2 Deliranten wurden während des Deliriums und nachher in geordnetem Zustande, resp. vor der Entlassung Untersuchungen vorgenommen, Wir konnten folgende Werte beobachten:

a) Im Delirium war PQ.: 3,60
nachher war PQ.: 3,27
b) Im Delirium war PQ.: 3,41
nachher war PQ.: 3,35

In beiden Fällen sahen wir also im Delirium niedrige Permeabilität, nachher das Normale nicht erreichende Werte.

Hauptmann fand in Fällen von Alkoholismus die PQ.-Werte zwischen 2,51—3,96, dabei wurden auch normale Werte beobachtet. In unseren Untersuchungen erhielten wir Werte zwischen 2,16—3,60, was *Hauptmanns* Werten gut entspricht. Nach *Hauptmanns* Beobachtungen sollen jene Potatoren, die erhöhte Permeabilitätsverhältnisse aufweisen, alkoholintolerant sein, hingegen die chronischen Säufer zeigen verminderte Permeabilität. *Hauptmann* meint, daß jene Trinker, welche erhöhte Permeabilität zeigen, schon nach minimalem Alkoholgenuß intolerant werden. Bei solchen können durch die permeablen Meningen toxische Substanzen und wahrscheinlich durch Leberfunktionsstörungen frei werdende Stoffwechselprodukte in das ZNS. hineingelangen und so soll auch das Delirium entstehen. Daß der Alkohol selbst Delirium nicht hervorzurufen vermag, beweisen die Abstinenz-

delirien, welche dann auftreten, wenn der Alkohol aus dem Organismus schon ausgeschieden ist. Die Ursache der Alkoholintoleranz muß in der Durchlässigkeit der Barriere gesucht werden. Die Theorie scheint die Tatsachen gut zu erklären. Eine Stütze wäre dafür, wenn wir während des Deliriums immer niedrige PQ.-Werte finden könnten und nach Abklingen des Deliriums die normalen Werte wiederkehrten. Unsere eigenen Erfahrungen sprechen jedoch nicht dafür. Wir fanden in zwei Fällen von floridem Delirium sehr hohe PQ.-Werte, hingegen bei chronischen Trinkern, die nicht delirierten, sehr niedrige. Mit einem Worte hatten die Deliranten verminderte, chronische Trinker erhöhte Permeabilität. Während meiner Leberfunktionsprüfungen konnte ich nachweisen, daß Trinker in überwiegender Mehrzahl Leberfunktionsstörungen aufweisen, ohne ein Delirium zu haben. Die Frage der Alkoholtoleranz ist ebenfalls auf konstitutioneller Basis zu suchen. Daß aber im Delirium oder in einer Alkoholpsychose die konditionellen Faktoren in Stoffwechselstörungen zu suchen sind, scheint mir außer Zweifel zu stehen. Es soll hier noch erwähnt werden, daß *Hauptmann* in zwei Fällen von alkoholischer Polyneuritis erhöhte Permeabilität fand, wobei im Liquor entzündliche Erscheinungen nicht vorhanden waren. Wir müssen also sagen, daß auf Grund unserer eigenen Erfahrungen wir die Intoxikationstheorie *Hauptmanns* nicht bestätigen können. Nach *Hauptmanns* Beobachtungen soll die Alkoholtoleranz nach Commotio cerebri sinken. Unter 8 Fällen fand er 6 mal unternormale Werte; der PQ. sank bis zu dem Wert 2,15. Diesbezüglich haben wir keine Erfahrungen gesammelt, jedoch scheint diese Tatsache zugunsten der Intoxikationstheorie zu sprechen.

Von den Intoxikationen scheint der Morphinismus nach *Sterns* Erfahrungen Permeabilitätsverminderung herbeizuführen. Wir haben bei Morphinisten folgende Resultate erhalten:

Die Permeabilität	erhöht	in 1	Fall:	25%
„ „	vermindert	„ 3	Fällen:	75%
„ „	normal	„ 0	„ :	0%

Wir fanden tatsächlich in $^3/_4$ Teil der Fälle Permeabilitätsverminderung.

Von den infektiösen Erkrankungen hatten wir 16 Fälle von Encephalitis zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Hier wurden gefunden:

Die Permeabilität	erhöht	in 7	Fällen:	43%
„ „	vermindert	„ 3	„ :	19,37%
„ „	normal	„ 6	„ :	37,50 %

In der Mehrzahl fanden wir eine erhöhte und normale, nur in 19,37% eine verminderte Permeabilität.

Sechs Fälle von Epilepsie boten folgendes:

Die Permeabilität	erhöht	in 3	Fällen:	50%
„ „	vermindert	„ 1	Fall:	16,66%
„ „	normal	„ 2	Fällen:	33,34%

Hier entsprechen die Resultate fast der obigen Gruppe. Wir konnten bei organischen Erkrankungen keine Gesetzmäßigkeit entdecken.

Die Permeabilität erhöht in 3 Fällen: 42,86%
„ „ vermindert „ 3 „ : 42,86%
„ „ normal „ 1 Fall : 14,28%

Bevor wir jetzt auf die eigentlichen Untersuchungen übergehen, welche die luetische, schizophrene und vasculäre Hauptgruppe betreffen, müssen wir erwähnen, daß insgesamt 205 Kranke untersucht wurden, und zwar in 252 Fällen. Die Untersuchungen von 42 Weibern und 163 Männern gaben im allgemeinen folgende Resultate:

Die Permeabilität erhöht in 44,87%
„ „ vermindert „ 33,18%
„ „ normal „ 21,95%

Die untersuchten Fälle sollen erst tabellarisch zusammengestellt werden.

Tabelle 1. *Allgemeine Übersicht.*

Diagnose	Zahl der Fälle	Permeabilitäts-Quotienten											
		1,5	2	2,5	2,9	3,3	3,5	4	4,5	5	6	7	8
Taboparalysis . .	12	—	—	2	3	4	—	2	—	1	—	—	—
Paralysis	46	—	1	17	12	9	1	4	2	—	—	—	—
Tabes	9	—	—	—	8	1	—	—	—	—	—	—	—
Lues cerebri et spinalis	4	—	—	2	1	1	—	—	—	—	—	—	—
Encephalitis epid.	16	—	—	—	7	6	1	1	—	—	—	—	1
Alkoholerkrankung u. a. Intoxikation[1])	9	—	—	3	—	4	1	1	—	—	—	—	—
Schizophrenie . .	62	1	1	2	8	12	7	18	5	—	1	4	2
Arteriosklerose u. Encephalopathie	9	—	—	3	3	1	—	2	—	—	—	—	—
Dementia senilis	9	—	—	3	3	1	—	2	—	—	—	—	—
Neurasthenie, Hy.	5	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—
Oligophrenie . .	3	—	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—
Epilepsie	6	—	—	—	1	2	2	—	—	—	—	—	—
Klimakterialstörung	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Zyklothymie . .	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Organische Erkrankung[2]).	7	—	—	1	2	1	1	1	—	—	—	—	—

Anmerkung: PQ. 1,5 — 2,9 erhöht, 3,3 normal, 3,5 — 8 vermindert.

Hier finden wir außer den erwähnten noch einen Fall von Bleivergiftung mit Tremor und neurasthenischen Erscheinungen, weiterhin einen Fall von Urämie mit Schrumpfniere. Im ersten Falle war die PQ. 2,76, im zweiten 3,50. Bis der erste Fall für *Hauptmanns* Intokationstheorie spricht, spricht die zweite dagegen. Die Resultate bei Psychoneurosen, Oligophrenie sind aus der Tabelle ersichtlich.

[1]) 1 Fall von Bleivergiftung, 1 Fall von Urämie.
[2]) Sclerosis polyinsularis, Tumor cerebri, Neuralgia V., Paralysis pseudobulbaris, Dystrophia musculorum, Ischialgie.

In der Gruppe luetischer Krankheiten sind Tabesparalyse, Paralyse, Tabes, Lues cerebri und Meningitis luetica abgesondert besprochen. Untersucht wurden 12 Fälle von Tabesparalyse, 46 von Paralyse, 9 von Tabes, 4 von Lues cerebri bzw. spinalis. *Hauptmann* fand unter 18 untersuchten Paralytikern 16 mit erhöhter Permeabilität, wo der tiefste Wert 1,77 PQ. war. In eigenen Fällen beobachteten wir als extrem niedrigen Wert PQ. 1,56. Die normalen Fälle *Hauptmanns* lagen an der unteren Normalgrenze; der eine stand eben nach einer Salvarsanbehandlung, der zweite nach einer Recurrenstherapie, und klinisch befanden sich beide in Remission. Nach *Hauptmann* sollen klinisches Bild und PQ. Parallelismus zeigen. Die positiven Fälle waren chronisch und nicht behandelt. In 3 Fällen von Tabes konnte er immer eine erhöhte Permeabilität beobachten (bis zu dem Werte von 1,46 PQ.). Im Liquor war Pleocytose nicht vorhanden. *Hauptmann* nimmt an, daß die Krisen mit der Erhöhung der Permeabilität in Zusammenhang stünden. Er glaubt, daß Paralyse und Tabes mit lokaler Spirochätose nicht zu erklären wäre und die erhobenen histopathologischen Befunde eher toxischen Vorgängen entsprechen würden. Er schreibt dies nicht der Rolle der Spirochätenendotoxine zu, sondern glaubt eher an die Wirkung von Eiweißspaltprodukten, welche im Organismus während der Verdauung entstehen und infolge der erhöhten Permeabilität in den Liquor übergingen. Das Durchdringen der Toxine geschieht leicht durch die metaluetisch erkrankten Meningen. So will er die Läsion des ZNS. erklären und nennt den Vorgang „Weg über den Liquor“. *Hauptmann* spritzte suboccipital Kaninchen Paralytikerserum ein und fand im Anfang des Versuches in den hinteren Wurzeln entsprechend der Redlich-Obersteinerschen Stelle, später in den Gollschen Strängen Marchische Schollen. Da auch normale Sera die gleichen Veränderungen hervorzurufen imstande waren, konnte er bei systematischen Degenerationen nur an das Mitwirken eiweißartiger Produkte denken. Bei Anwendung normaler Sera waren die Veränderungen geringer und man konnte dabei die Randdegeneration erkennen. Nach seiner Auffassung spielen in der Pathogenese der Tabes spezifische Toxine keine Rolle. Der pathogenetische Faktor ist die erhöhte Permeabilität. Bei erhöhter Permeabilität dringt das normale Serum in den Liquor und schädigt dadurch das Rückenmark. Vom Blute aus erfolgt die Schädigung nicht. Bei anderen toxischen Cerebrospinalerkrankungen, welche mit erhöhter Permeabilität einhergehen, kann man ebenfalls Randdegeneration beobachten. *Spielmeyer* rief Randdegeneration mittels endolumbaler Stovaineinspritzung hervor. *Hauptmann* wirft die Frage auf, ob man die Krisen, die paralytischen Anfälle, Tabespsychosen und symptomatischen Psychosen usw. nicht aus erhöhter Permeabilität ableiten könnte. Die *Weil-Kafka*sche Hämolysinreaktion ist keine Permeabili-

tätsreaktion im wahren Sinne, weil sie bei positivem Ausfall der Brommethode fehlen kann. *Hauptmann* und *Walter* betonen, daß die Permeabilitätsreaktion mit den anderen Reaktionen nicht parallel einhergeht. *Hauptmann* versuchte die toxische Tabestheorie mit *Spielmeyers* Farbversuchen zu unterstützen, da bei diesen ganglienwärts von der Redlich-Obersteinerschen Stelle der Nervus radicularis nicht gefärbt wurde. Deshalb wenden sich genannte Autoren gegen die Theorie *Richters*. Sie behaupten, wenn man Affen und Hunden intrazisternös Serum einspritzt, dann entsteht bei der hinteren Wurzeleintrittsstelle eine Degeneration. Diese ist scharf abgegrenzt und steigt von hier allmählich in die hinteren Stränge. Wenn wir zu dieser Frage Stellung nehmen wollen, müssen wir erst entscheiden, ob die Permeabilitätserhöhung in jedem Falle der Tabes gesetzmäßig vorhanden ist. Bei der Zusammenfassung der Schlüsse komme ich auf diese Frage noch zurück.

Nach *Walters* Erfahrungen sollen die Luesfälle, welche weder neurologische, noch serologische Symptome zeigen, mit normalen Permeabilitatsverhältnissen einhergehen. Bei der Meningitis luetica hängt der PQ. immer von dem entzündlichen Prozeß ab. Bei ausgedehnter Entzündung erhöht sich die Permeabilität, hingegen bei Rückgang des Prozesses nähert sich der PQ. dem normalen Werte. In Paralyse fand *Walter* in hoher Prozentzahl erhöhte Permeabilität und glaubt, daß zwischen dem klinischen Bild und PQ. ein enger Parallelismus besteht. Er sah in einigen Fällen malariabehandelter Paralytiker, daß bei guter Remission der PQ. normalisiert wurde. Er hob hervor, daß die Reaktion von den übrigen serologischen Reaktionen ganz unabhängig ist und sich wesentlich von der Hämolysinreaktion unterscheidet. *Walter* fand in Tabesfällen ebenfalls erhöhte Permeabilität, hingegen bei hereditärer Ataxie und amyotrophischer Lateralsklerose normale Werte. Das einschlägige Material *Walters* besteht aus 18 Paralytikern, 2 Tabikern, 6 Fällen von nicht nervöser Lues, 5 Fälle von Lues cerebri, 3 von nicht befestigter Diagnose. Bei malariabehandelten Paralytikern konnte er bei guter Remission die Besserung des PQ. auch dann konstatieren, wenn die anderen serologischen Reaktionen sonst positiv ausfielen. Diejenige Beobachtung *Walters* ist wichtig, daß in 6 Fällen trotz des klinischen Bildes und der serologischen Reaktionen normaler PQ. zu finden war, d. h., es sind Fälle, wo bei Paralyse die Barriere ungeschädigt ist. *Walter* meint, in diesen Fällen sei ein Stillstehen der Progression anzunehmen. Wir wissen nicht, daß bei Paralyse diese Permeabilitätserhöhung vor Ausbruch der Krankheit bestanden hat. *Walter* gibt zu, daß der PQ. nach Besserung des entzündlichen Prozesses sich dem Normalen nähern kann, er erreicht aber den normalen Wert nie. Was ich für wichtig halte, ist jene Äußerung *Walters*, daß es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um Gefäßveränderungen handelt. Er unterstützt

diese Meinung damit, daß die Gehirnarteriosklerose, arteriosklerotische Schrumpfniere, arteriosklerotische Nephritiden, senile Demenz ebenfalls mit erhöhter Permeabilität einhergehen können. In diesen Fällen kann die Permeabilität enorm erhöht sein, ohne dem, daß die Meningen irgendwelche entzündliche Alteration zeigen möchten. *Walters* Resultate lauten zusammenfassend folgend: Oft zeigt das klinische Bild und PQ. einen Parallelismus. In Paralyse kann man oft erhöhte Permeabilität feststellen. Zwischen PQ. und sonstigen serologischen Reaktionen besteht kein Parallelismus. Lues, falls sie keine nervösen Erscheinungen und negativen Liquor aufweist, beeinflußt die Permeabilität nicht. Bei Meningitis luetica hängt die PQ. allein von den Entzündungserscheinungen ab. Endarteritis luetica geht nicht immer mit Erhöhung der Permeabilität einher. Malariabehandlung wirkt auf die Permeabilitätsverhältnisse günstig ein. Die Brommethode unterscheidet sich prinzipiell von der Hämolysinreaktion, und diese kann nicht als Permeabilitätsreaktion angesehen werden.

In meinen Untersuchungen werden die Tabesparalysefälle gesondert betrachtet, weil die Tabesparalyse nach unseren klinischen Erfahrungen für anhaltende Remissionen viel geneigter ist und scheint daher einen benigneren Ablauf zu haben, als die sonstigen Formen der Paralyse. Aus unserem klinischen Material können wir ersehen, daß nach Malariabehandlung die Mehrzahl die remittierten Taboparalytiker betrifft. Erst betrachten wir die tabellarische Zusammenstellung der luetischen Erkrankungen.

Tabesparalyse, inbegriffen die Paralyse:

Die Permeabilität erhöht in 35 Fällen: 68,96%
„ „ vermindert „ 10 „ : 5,80%
„ „ normal „ 13 „ : 25,24%

Fälle von Tabesparalyse:

Die Permeabilität erhöht in 5 Fällen: 41,67%
„ „ vermindert „ 3 „ : 25,00%
„ „ normal „ 4 „ : 33,33%

Fälle von reiner Paralyse:

Die Permeabilität erhöht in 30 Fällen: 67,83%
„ „ vermindert „ 7 „ : 15.22%
„ „ normal „ 9 „ : 16,95%

Neun Tabesfälle:

Die Permeabilität erhöht in 8 Fällen: 88,89%
„ „ vermindert „ 0 „ : 0,000%
„ „ normal „ 1 Fall: 11,11%

Vier Fälle von Lues cerebri und spinalis:

Die Permeabilität erhöht in 3 Fällen: 66,67%
„ „ vermindert „ 0 „ : 0,00%
„ „ normal „ 1 Fall: 33,33%

Von obigen ist es ersichtlich, daß die höchste Prozentzahl der erhöhten Permeabilität auf die Tabes fällt, dann folgt die Paralyse, die luetischen Erkrankungen des ZNS. und zuletzt die Tabesparalyse, was auf Grund von *Hauptmanns* Meinung dafür sprechen würde, daß in der Tabesparalyse die meningeale Affektion relativ seltener ist als bei anderen Krankheitsformen luetischer Erkrankungen. Es ist auffallend, daß eben die Fälle der Tabesparalyse diejenigen waren, die nach antiluetischer Behandlung die normalen Permeabilitätswerte erreichten, oder sie annäherten. Sollte diese Erscheinung mit der relativen Benignität der Tabesparalyse in Zusammenhang stehen? Die meisten Fälle verminderter Permeabilität fallen ebenfalls der Tabesparalyse zu. Was die normalen Werte anbelangt, zeigt die Tabesparalyse nebst Lues cerebri die günstigsten Verhältnisse. Aus eigenen Untersuchungen ging es hervor, daß bei der Paralyse sehr oft erhöhte Permeabilität zu finden ist, doch treffen wir verminderte und normale Permeabilitätswerte in so hoher Prozentzahl, daß daraus eine Gesetzmäßigkeit abzuleiten oder sogar die Berechtigung für eine Intoxikationstheorie aufzustellen als übereilt angesehen werden muß. Unsere Erfahrung mit der Malariabehandlung hat gezeigt, daß jene Fälle, welche mit Salvarsan behandelt wurden, gesondert zu werten sind, weil die permeabilitätsverringernde Wirkung des Arsens in Betracht gezogen werden muß. Bei der Mehrzahl der mit Malaria behandelten Paralytiker wurde noch eine kombinierte Salvarsan-Wismut-Kur eingeleitet und eben deshalb reihen wir in diese Gruppe nur solche Fälle ein, die Salvarsankur nicht durchgemacht haben. Bei Salvarsanbehandelten wurde die Untersuchung vor der Entlassung vorgenommen. Leider konnten wir also rein malariabehandelte Paralytiker nur in 27 Fällen untersuchen. Nach Malariabehandlung fanden wir folgende Werte:

Die normale Permeabilität	erhöhte sich	in 3 Fällen:	11,11%
„ „ „	verminderte	„ „ 6 „ :	22,22%
„ „ „	blieb normal	„ 3 „ :	11,11%
Die erhöhte Permeabilität	blieb erhöht	in 5 Fällen:	18,52%
„ „ „	verminderte sich	„ 1 Fall:	3,70%
„ „ „	normal geworden	„ 2 Fällen:	7,40%
„ verminderte „	wurde erhöht	„ 4 „ :	14,80%
„ „ „	„ normal	„ 2 „ :	7,40%
„ „ „	blieb vermindert	„ 1 „ :	3,72%

Lehrreicher ist, die absoluten Werte zu vergleichen.

Die Permeabilität	erhöht	in 12 Fällen:	44,44%
„ „	vermindert	„ 9 „ :	33,33%
„ „	normal	„ 6 „ :	22,22%

Wir sehen also, daß im Verhältnis zu den mit Salvarsan behandelten Paralytikern die Zahl der erhöhten Permeabilität wesentlich abnahm, dagegen erhöhte sich die Zahl der mit niedriger Permeabilität. Wir

können also sagen, bei Malariabehandlung wird der hypothetische Filter dichter, was in therapeutischer Hinsicht nicht ohne Belang zu sein scheint. Jetzt vergleichen wir die nur mit Malaria behandelten Fälle mit denjenigen, die Kuhmilch-Wismut, oder die eine Malaria-Wismut-Behandlung erhielten.

Acht Fälle nach Milch-Wismutbehandlung gaben folgende Ergebnisse:

Die Permeabilität erhöht in 2 Fällen: 25%
„ „ vermindert „ 2 „ : 25%
„ „ normal „ 4 „ : 50%

Sieben Fälle nach Malaria-Wismutbehandlung gaben folgende Resultate:

Die Permeabilität erhöht in 5 Fällen: 71,43%
„ „ vermindert „ 0 „ : 0,00%
„ „ normal „ 2 „ : 28,57%

Bei der Milch-Wismutbehandlung sahen wir, daß die Fälle von erhöhter Permeabilität von 69% auf 25% sanken. Wenn wir den *Hauptmann*schen Standpunkt vertreten würden, dann müßten wir infolge dessen die Proteintherapie bevorzugen. Da das Wismut bekanntlicherweise auf die Permeabilität keinen Einfluß ausübt, können wir die Permeabilitätsverminderung nicht auf die Kosten der Malaria schreiben, sondern auf die bekannte permeabilitätsverringernde Wirkung des Salvarsans, resp. des Arsens. Daß aber das Salvarsan bei Paralyse in therapeutischer Hinsicht nicht viel leistet, steht heute schon ohne Zweifel.

Der PQ. hängt nach meinen Untersuchungen weder vom Zell-, noch vom Globulingehalt des Liquors ab, so daß ich in dieser Beziehung *Walters* Erfahrungen beistimmen kann. Hingegen können wir in dieser Hinsicht *Walter* nicht recht geben, daß klinische Remission und Normalisierung des PQ. einen Parallelismus aufweisen. Oft begegneten wir nämlich Fällen mit stark erhöhter Permeabilität und guter klinischer Remission und umgekehrt. Ich erwähne es, daß in einigen Fällen in höchst dekrepiden Zuständen normale oder niedrige PQ.-Werte beobachtet wurden, und wir beobachteten sogar einen Fall, — ante Exitum — in welchem normaler Wert zu finden war. Nach meinen Beobachtungen müssen wir eine jede Auffassung, welche aus serologischen Befunden prognostische Schlüsse ziehen möchte, schroff ablehnen.

Jetzt gehe ich auf die schizophrene Gruppe über. Wir müssen im klaren sein, daß in dieser Gruppe viel nichthomogene und nichtzusammengehörige Elemente vermischt sind, die nicht durch die ätiologische Einheit, sondern durch die terminale Verblödung miteinander verknüpft werden. Wenn wir aber davon absehen wollen, können wir doch die initialen, floriden und mit terminaler Verblödung endenden Stadien der Schizophrenie nicht einer einheitlichen Betrachtung unterziehen.

Deshalb unterscheide ich drei Untergruppen. Von 62 untersuchten Schizophrenen gehörten 10 ins initiale, 14 ins floride (Acme) und 38 in das terminale Stadium, dessen Permeabilitätsverhältnisse sich folgend gestalteten:

Die Permeabilität erhöht in 13 Fällen: 20,97%
„ „ vermindert „ 37 „ : 59,68%
„ „ normal „ 12 „ : 19,35%

Gegenüber der Paralyse sehen wir, daß bei der schizophrenen Gruppe die Mehrzahl solche Fälle betrifft, welche mit Permeabilitätsverminderung einhergehen. Die Teilfragen sind aus der tabellarischen Zusammenstellung ersichtlich.

Tabelle 2. *Schizophrene Gruppe.*

Diagnose	Zahl der Fälle	P. erhöht		P. normal		P. vermindert	
		Fall	%	Fall	%	Fall	%
Dementia simplex	14	5	35,79	1	7,14	8	57,14
Hebephrenie . .	9	—	—	2	22,22	7	77,78
Katatonie . . .	3	—	—	2	66,66	1	33,33
Dementia stuporosa	4	1	25	1	25	2	50
Dementia paranoides	27	6	22,22	4	14,81	17	72,88
Dementia hallucinatorica	5	1	20	2	40	2	40
Erscheinungsformen:							
Initial	10	1	10	4	40	5	50
Florid	14	2	14,28	1	7,14	11	78,58
Terminale Verblödung	38	10	26,32	7	18,42	21	55,26

Die Tabelle betrachtend, sehen wir, daß in größter Prozentzahl der Schizophrenen verminderte Permeabilität zu beobachten ist. Wir begegnen also verkehrten Verhältnissen, wie bei der Paralyse. Im initialen Stadium sehen wir nur 50—55% Verminderung, in dem floriden 78,5%. Nach Krankheitsformen wiesen die meisten niedrigen Werte die Hebephrenie und Dementia praecox paranoides auf, die wenigste Permeabilitätsverminderung fällt auf den Stupor und merkwürdigerweise auf die halluzinatorischen Formen. Nach *Hauptmanns* Theorie sollten wir eben bei den lebhaft halluzinierenden Kranken Permeabilitätsverminderung finden. Wenn wir aber im Sinne *Hauptmanns* annehmen, daß die Erregung der Gehirnrinde toxisch bedingt sei, d. h. die erhöhte Permeabilität die Halluzinationen verursachen würde, dann täuschen wir uns, weil in dieser Gruppe die halluzinatorischen Formen am wenigsten eine erhöhte Permeabilität aufweisen. Zweifellos finden wir bei Schizophrenie in großer Prozentzahl verminderte Permeabilitätswerte. Nach *Hauptmanns* Theorie würde die Schizophrenie durch das Dichtwerden des

hypothetischen Filters verursacht sein, da in diesem Falle das ZNS. nicht genügend ernährt wird.

Schon *Walter* fiel es auf, daß in der Schizophrenie oft eine verminderte Permeabilität zu treffen sei. Die Frage wurde zuerst von *Monakow* aufgestellt, der in der Dementia praecox den Plexus chorioideus oft pathologisch verändert vorfand und daher annahm, daß die Ursache der Krankheit durch die erhöhte Durchlässigkeit des Plexus bedingt sei. In seiner ersten Mitteilung bezog sich *Hauptmanns* Untersuchungsmaterial auf 24 Schizophrene, von denen bei 17 (83,33%) eine verminderte Permeabilität vorlag. In seiner zweiten Mitteilung berichtete er schon über 78,13% verminderte Permeabilitätswerte. *Hauptmann* hält die verminderte Permeabilität gerade für Schizophrenie charakteristisch, gibt jedoch zu, daß in diesen Fällen zwischen dem klinischen Bild und dem PQ. kein Parallelismus besteht. Er warnt deshalb, aus dem Permeabilitätsgrad prognostische Schlüsse zu ziehen. Seinen Ansichten nach geben eben die frischen und verblödeten Fälle die höchsten PQ.-Werte. Der Schizophrenie gegenüber hob *Hauptmann* nachdrücklich hervor, daß bei manisch-depressivem Irresein immer normale Werte zu bekommen sind. In 15 Fällen von Depression fand er einmal unter- und von einem obernormalen Wert. In einem unserer Fälle von cyclischer Depression war die PQ. 5,23, also die Permeabilität stark vermindert. Nach *Hauptmann* kann diese biologische Methode, wenn sie sich einbürgern könnte, bei der Differentialdiagnose der Schizophrenie und des manisch-depressiven Irreseins gute Dienste leisten. Unsere Erfahrungen können aber die differentialdiagnostische Brauchbarkeit dieser Methode nicht bekräftigen. Wir haben im Laufe unserer Untersuchungen keine solche Momente gefunden, welche in *Hauptmanns* Sinne die Pathogenese der Krankheit beleuchten könnten. Daß bei Schizophrenen in jeder Richtung biochemische Veränderungen zu finden sind, ist schon lange bekannt, doch können wir nicht behaupten, daß diese Störungen die Psychosen hervorrufen und nicht nur Folge der cerebralen Erkrankung sind. Wir müssen dabei festhalten, daß die Schizophrenie auf Grund erblicher Belastung und bei Individuen entsteht, dessen ZNS. einen Locus minoris resistentiae bildet. Es steht außer Zweifel, daß bei mit minderwertigem NS. belasteten Personen toxische Agenzien und Stoffwechselprodukte — als konditionelle Faktoren — die Prädilektionsschichten der Gehirnrinde schädigen können.

Hier soll erwähnt werden, daß *Jacobi* und *Kolle* 25 Schizophrene und 29 Manisch-Depressive mit folgendem Resultate untersucht haben:

Bei Schizophrenie war die Permeabilität in 4% erhöht, 48% normal, 48% vermindert.

Bei Manisch-Depressiven in 20% erhöht, in 51,7% normal und in 27,6% vermindert.

Das sind Werte, die neben meinen und gegen *Hauptmanns* Behaup-

tungen sprechen. Doch muß ich erwähnen, daß meiner Ansicht nach manche Fälle manisch-depressiven Irreseins in die Gruppe der Schizophrenen gehören. Die Verfasser kommen zu der Schlußfolgerung, daß in der Schizophrenie öfters Permeabilitätsverminderung zu finden ist, als bei Manisch-Depressiven. Die Methode kann man zur Differentialdiagnose nicht verwenden. Ich erwähne, daß genannte Autoren bei zwei Fällen von Encephalitis epidemica einmal normale, andersmal erhöhte Permeabilität fanden.

Walter fand bei 56 Fällen 48 mal normale, oder verminderte Werte, 8 waren unter PQ. 2,90. Leider bleibt uns die Zahl, wie oft er normale Werte fand, unbekannt.

Jetzt gehen wir auf die vasculären und auf die mit Alterserscheinungen einhergehenden Krankheiten des ZNS. über. Hierher werden auch die ohne psychische Erscheinungen einhergehenden Gehirnarteriosklerose, die postapoplektischen Zustände und die Encephalopathien gerechnet. Hier wurde auch auf die rein neurologischen Gefäßerkrankungen, senile Demenz und auf die arteriosklerotische Depression Rücksicht genommen. Untersucht wurden 18 Fälle, deren Permeabilitätsverhältnisse sich folgend gestalteten:

Die Permeabilität erhöht in 14 Fällen: 77,76%
„ „ vermindert „ 3 „ : 16,68%
„ „ normal „ 1 „ : 5,56%

In dieser Gruppe herrscht die Permeabilitätserhöhung. Es scheint, das Alter und die Erkrankung der Gefäße bringt Permeabilitätserhöhung mit sich. Wir haben deshalb unsere Aufmerksamkeit auf den Zusammenhang des Alters mit der Permeabilität errichtet. Schon *Walter* deutet darauf hin, daß Permeabilität und Zustand der Gefäße miteinander in Beziehung stehen, und es ist leicht möglich, daß eben die Gefäße jene Faktoren sind, die die Permeabilitätsverhältnisse determinieren. Da ich oft bei jungen Individuen verminderte Permeabilitätswerte fand, durchsah ich nochmals mein Untersuchungsmaterial und stellte die Permeabilitätsverhältnisse in verschiedenen Altern zusammen. Bevor ich aber über meine diesbezüglichen Erfahrungen berichten möchte, wollte ich noch einige Bemerkungen zu den vasculären Krankheiten zufügen. Intravital sind wir über die pathologisch anatomischen Verhältnisse im Gehirne nicht sicher unterrichtet, so können wir im Leben nicht immer sicher entscheiden, ob es sich um eine wahre senile Demenz oder um eine arteriosklerotische Veränderung handelt. Noch verwickelter sind die Verhältnisse in präsenilen Zuständen. Wir wissen es, daß mit vorgeschrittenem Alter die Gefäße sich verändern. Deshalb wäre es notwendig, festzustellen, ob im physiologischen Senium Permeabilitätserhöhung vorhanden ist oder nicht. *Walter* konnte es in mehreren Fällen nicht nachweisen. Er meint auf Grund von Obduktionsbefunden, daß

die Gefäßsklerose und die Permeabilitätserhöhung nicht immer parallel gehen. Seiner Meinung nach gehen die Veränderungen der großen Gefäße mit neurologischen, die der kleinen mit psychischen Veränderungen einher. Im allgemeinen besteht ein enger Parallelismus psychischen Defektes und PQ. Die Durchlässigkeit hängt hauptsächlich von den Capillaren ab. Bei Agonie steigt die Permeabilität. *Spatz* sucht ebenfalls in den Gefäßen das anatomische Substrat der Permeabilität. Nach *Walter* läßt im hohen Alter die erhöhte Permeabilität nicht immer auf senile Demenz denken. Die Gefäßveränderungen können auf Meningitiden, toxische Vorgänge und auf andere Krankheiten zurückgeführt werden. Die sollen die eigentliche Ursache der Depressionen sein. Nach *Walter* könnte die Brommethode zwischen senilen und präsenilen Psychosen in differentialdiagnostischer Hinsicht entscheiden. Bei letzteren ist die Permeabilität nicht erhöht. Nach meinen Erfahrungen ist das aber nicht zutreffend.

Ich habe drei Hauptgruppen aufgestellt und in diesem Rahmen das Verhältnis zwischen Alter und Permeabilität untersucht. Die Hauptgruppen sind Paralyse, Schizophrenie und Involutionserkrankungen.

Tabelle 3. *Die Permeabilität bei Paralyse dem Alter nach.*

Alter	Zahl der Fälle	P. erhöht		P. normal		P. vermindert	
		Fall	%	Fall	%	Fall	%
25 — 30	2	1	50	1	50	—	—
30 — 35	8	3	37,50	4	50	1	12,5
35 — 40	13	5	38,75	3	22,5	5	38,75
40 — 45	12	6	50	2	16,67	4	33,33
45 — 50	9	7	77,78	2	22,22	—	—
50 — 55	5	5	100	—	—	—	—
55 — 60	6	5	83,33	1	16,37	—	—
60 — 65	2	2	100	—	—	—	—
65 — 70	1	1	100	—	—	—	—
	58	35		13		10	

Wir sehen also im Falle von Paralyse, daß mit zunehmendem Alter die Permeabilitätserhöhung immer zahlreicher wird, und parallel damit nehmen die normalen und verminderten Werte ab. Über 45—50 Jahren fällt das schon auf. Von nun an wird die Prozentzahl der Erhöhungen sehr zahlreich, und in den 50er Jahren erreichen die Werte schon 100%. Wir sehen also, daß *Hauptmanns* Ergebnisse von den meinigen sich nicht wesentlich unterscheiden. Wenn aber das Alter auch in Betracht gezogen wird, stellt sich heraus, daß die höheren Permeabilitätswerte auch dem Prozent nach höher werden. Falls das Alter und der Zustand der Gefäße neben der spezifischen Infektion die Ursachen der Permeabilitätserhöhung wären, dann würden wir bei Schizophrenen, wo die Ge-

fäße intakt sind, die verkehrten Verhältnisse vorfinden. Werfen wir also einen Blick auf die folgende Zusammenstellung.

Tabelle 4. *Die Permeabilität der Schizophrenen dem Alter nach.*

Alter	Zahl der Fälle	P. erhöht		P. normal		P. vermindert	
		Fall	%	Fall	%	Fall	%
10 — 20	11	—	—	1	9,10	10	90,90
20 — 25	14	—	—	4	28,52	10	71,43
25 — 30	9	—	—	2	22,22	7	77,78
30 — 35	7	2	28,57	—	—	5	71,43
35 — 40	13	6	46,15	2	15,38	5	38,74
40 — 45	2	—	—	2	100	—	—
45 — 50	3	2	66,66	1	33,33	—	—
50 — 55	1	1	100	—	—	—	—
55 — 60	2	2	100	—	—	—	—

Wir sehen also tatsächlich, daß in jüngeren Jahren die niedrigen Permeabilitätswerte hohen Prozentsatz erreichen, und bei vorgeschrittenem Alter nehmen die hohen PQ.-Werte an Zahl bedeutend ab. Bei chronischen, veralteten Schizophrenen über das 40. Lebensjahr kam verminderte Permeabilität nicht vor. Es ist wahrscheinlich, daß auch in diesen Fällen die Gefäßalterationen — welche auch klinisch nachzuweisen sind — am Ausbleiben der Erhöhung die Schuld tragen. Sehr interessant ist, daß wir über das 50. Lebensjahr nur erhöhte Permeabilität fanden. Die Kranken wurden noch in jugendlichem Alter auf die Klinik aufgenommen und wurden durch viele Jahre beobachtet, so daß die Diagnose der Schizophrenie außer Zweifel steht.

Tabelle 5. *Die Permeabilität bei vasculären Erkrankungen dem Alter nach.*

Alter	Zahl der Fälle	P. erhöht		P. normal		P. vermindert	
		Fall	%	Fall	%	Fall	%
45 — 50	3	1	33,33	—	—	2	66,66
50 — 55	1	—	—	—	—	1	100
55 — 60	3	2	66,66	1	33,33	—	—
60 — 65	2	2	100	—	—	—	—
65 — 70	1	1	100	—	—	—	—
70 — 75	3	3	100	—	—	—	—
75 — 80	2	2	100	—	—	—	—
80 — 85	3	3	100	—	—	—	—

Wir können die drei Fälle mit Permeabilitätsverminderung nicht erklären. Solche Fälle sind aber in Arbeiten *Walters* auch zu finden. Mit dem Alter einhergehende Permeabilitätserhöhung kann man aber wohl beobachten. Noch lehrreicher wäre es, wenn wir, vom Krankheitsbilde absehend, sämtliche untersuchten Fälle einer einheitlichen Analyse unterzögen.

Tabelle 6. *Die Permeabilität dem Alter nach.*

Alter	Zahl der Fälle	PQ. 1—2,80		PQ. 2,8—2,9		PQ. 2,9—3,3		PQ. 3,3—3,4		PQ. 3,4—8,0	
		Fall	%	Fall	%	Fall	%	Fall	%	Fall	%
5 — 10	2	—	—	—	—	—	—	—	—	2	100
10 — 20	13	1	7,69	1	7,69	2	15,38	—	—	9	69,24
20 — 30	42	6	14,29	5	11,9	12	28,58	1	2,38	18	42,84
30 — 40	64	19	26,68	6	9,37	16	25,4	3	4,69	20	30,86
40 — 50	48	24	50	2	4,17	12	25	4	8,33	6	12.5
50 — 60	24	17	70,82	—	—	3	12,51	—	—	—	16,67
60 — 70	8	7	87,5	—	—	—	—	—	—	1	12,5
70 — 80	2	2	100	—	—	—	—	—	—	—	—
80 — 90	2	2	100	—	—	—	—	—	—	—	—

Anmerkung: PQ. 1,0 — 2,80 erhöhte Permeabilität,
PQ. 2,80 — 2,90 hypernormale Permeabilität,
PQ. 2,90 — 3,30 normale Permeabilität,
PQ. 3,30 — 3,40 subnormale Permeabilität,
PQ. 3,40 — 8,0 verminderte Permeabilität.

Wir sehen aus der Tabelle, daß unter 10 Jahren die verminderte Permeabilität die Regel ist. Mit dem vorgeschrittenen Alter nimmt sie immer ab, und vom 70. Lebensjahre ab gibt es weder normale noch verminderte Permeabilität. Nach 10 Jahren steigt die Zahl der erhöhten Permeabilität. Die Zusammenstellung zeigt klar, daß, vom Krankheitsbild gänzlich abgesehen, das Lebensalter eine eminente Rolle auf die Verhältnisse der Permeabilität ausübt. Daraus können wir folgern, daß die Permeabilität durch das Alter und durch den Zustand der Gefäße determiniert. wird. Selbstverständlich kann die isolierte Erkrankung der Gefäße des ZNS. schon allein eine Erhöhung in der Permeabilität hervorrufen. Für den dritten determinierenden Faktor muß der Blutdruck angenommen werden, welcher bei Gefäßalteration die Serumbestandteile passiv in den Liquor hineinpreßt. Bei hohem Blutdruck ist der Liquordruck demgemäß hoch. Zum Vergleich haben wir die Höhe des Liquordruckes gewählt. Da zum Teil der Liquor mittels Suboccipitalpunktion gewonnen wurde, haben wir nur jene Fälle in Betracht gezogen, wo die Spinalflüssigkeit mittels Lumbalpunktion entnommen wurde. Solche Untersuchungen konnten wir in 111 Fällen unternehmen.

Der Liquordruck war erhöht in 62 Fällen:

Die Permeabilität erhöht in 36 Fällen: 61,25%
„ „ vermindert „ 11 „ : 17,78%
„ „ normal „ 13 „ : 20,97%

Der Liquordruck war normal oder vermindert in 49 Fällen:

Die Permeabilität erhöht in 9 Fällen: 18,37%
„ „ vermindert „ 24 „ : 48,38%
„ „ normal „ 16 „ : 32,65%

Während bei gesteigertem Liquordruck erhöhte Permeabilitätswerte in hoher Prozentzahl zu finden waren, bekamen wir bei normalem

und niedrigem Liquordruck in 18% erhöhte Permeabilitätswerte. Das eine steht fest. daß bei erhöhtem Liquordruck in hoher Prozentzahl erhöhte Permeabilitätswerte zu finden waren.

Zuletzt möchten wir unseren Erfahrungen gemäß den möglichen Vorgang beim Blut-Spinalflüssigkeitsaustausch zwar hypothetischerweise, aber doch die Tatsachen vor Augen haltend, auseinandersetzen. Nach dem Gesagten spielen bei Permeabilitätsveränderungen Gefäßalterationen und Tension, weiterhin die Zusammenwirkung beider Faktoren, eine wichtige Rolle. Bei Krankheiten, wo bei Lumbalpunktion die Lumbalflüssigkeit mit hohem Drucke, oft im Strahle, strömte, wie z. B. bei der Paralyse, Gehirngeschwulst, Meningitiden usw., war der Permeabilitätswert stark erhöht. Daraus folgt, daß die Permeabilitätsverhältnisse in erster Reihe von physiko-chemischen Vorgängen, also von der Permeabilität der Gefäße, Osmose, Diffusion, Filtration, Imbibition usw. abhängen. Es ist gleichgültig, welcher Herkunft auch die Gefäßalterationen sind; möge die Permeabilitätserhöhung von einer Infektion, Intoxikation oder von der Involution abhängig sein und möge sie auch eine Durchlässigkeit bedeuten, mögen fremde Substanzen tatsächlich in den Liquor übergehen, bedeutet dies alles noch nicht, daß die eindringenden Stoffe wahrlich die Erkrankung des ZNS. herbeigerufen haben. Daß die liquorfremden Stoffe normalerweise nicht in die Spinalflüssigkeit gelangen können, scheint mit dem Gefäßendothel in Zusammenhang zu stehen. Das Entdothel ist für die meisten Stoffe schon physiologisch undurchlässig. Bei erhöhtem Druck, im Falle entzündlicher oder degenerativer Veränderungen, verliert das Gefäßendothel seinen semipermeablen Charakter. Von nun an gelten nur für die Filtration gültige Gesetze. Bei hohem Druck werden in dem Blute kreisende Substanzen einfach durch die Gefäßwand gepreßt. Erhöhte, normale, niedrige Permeabilität kann bei jeder Krankheit, sogar auch physiologischerweise vorkommen. Der Grund ist in den anatomischen Veränderungen und aus den folgenden pathophysiologischen Vorgängen zu suchen. Mit dem vorgeschrittenen Alter folgen schon die Gefäße, infolge degenerativen oder entzündlichen Erkrankungen, nicht den Gesetzmäßigkeiten der Osmose, sondern denen der Imbibition. Wenn die Gefäßveränderungen hochgradig sind, dann genügt schon eine mäßige Druckerhöhung, daß die im Serum gelösten Substanzen in den Liquor gelangen sollen. Bei hohem Druck genügt schon eine mäßige Gefäßalteration, um die Permeabilitätserhöhung zum Vorschein kommen zu lassen. Gefäßalteration und Blutdruck müssen also nicht kongruent sein. Diese wären also die rein mechanischen Vorgänge. Es kann aber zu einer temporären, einer plötzlich einsetzenden und bald abklingenden Permeabilitätserhöhung Anlaß geben. Solche können bei Emotionen, Stimmungsänderungen, Schwankungen des Affektlebens entstehen. Die klimak-

terische und menstruelle Blutdruckerhöhung ist längst bekannt. Daß die sogenannten symptomatischen Psychosen mit Permeabilitätserhöhungen einhergehen können, finde ich für selbstverständlich, da diese Krankheiten, teils toxisch, teils infektiöser Natur, Gefäßveränderungen verursachen können und die psychischen Erscheinungen, bei vorhandener Disposition, auslösen. Ob dann die schädlichen Stoffe unbedingt den Liquor passieren müssen und von dort aus das ZNS. angreifen, ist nicht bewiesen. Die Permeabilitätsverminderung kann bis jetzt noch nicht befriedigend erklärt werden. Seit *Zalkas* Untersuchungen wissen wir, daß vom dritten Lebensjahre eine regressive Metamorphose des Plexus chorioideus beginnt. Mit fortschreitendem Alter werden die pathologischen Veränderungen immer zahlreicher. Wahrscheinlich sind im Kindesalter und in der Pubertät die Gefäße des ZNS. noch ziemlich intakt. Ich glaube, daß hohe PQ.-Werte wahrscheinlich die normalen Werte repräsentieren, welche also oberhalb der Grenze 3,30 liegen. Mit der vorgeschrittenen Metamorphose werden die Gefäße den im Blutserum gelösten Substanzen gegenüber allmählich widerstandsloser. Später finden wir wieder die Werte von 2,90—3,30, die bis zu einem gewissen Alter dann konstant bleiben. Ich glaube, eben die extrem hohen PQ.-Werte sind diejenigen, welche der infantilen, also physiologischen Permeabilität entsprechen. Die angegebenen Normalwerte seien schon Zeichen einer langsamen Abnützung des Kreislaufsystems. Sie sind als Involutionserscheinungen zu werten. Bei Schizophrenie könnte man die niedrigen Permeabilitätswerte vielleicht als infantile Entwicklungshemmung, als Zeichen einer gestörten Pubertät denken. Das Gefäßsystem würde danach bei infantilen und puerilen Zuständen, sowie auch in der Pubertät die Rolle eines dichten Filters spielen. In diesem Alter entspricht das Endothel noch ihren physiologischen Anforderungen. Vom Pubertätsalter angefangen, wird das Gefäßsystem dauernd schädlichen Einflüssen, Intoxikationen, dem Alkohol- und Tabakgenuß, Infektionen, später alimentären Schädigungen ausgesetzt, so daß es allmählich abgenützt wird, teilweise verliert es dadurch seine physiologischen Eigenschaften. Daß eine dauernde oder transitorische Funktionsschädigung des ZNS. entstehen könne, muß eine angeborene Schwäche oder ungenügende Resistenz des nervösen Apparates vorhanden sein. Es wird nicht allzu selten beobachtet, daß bei erhöhter Permeabilität weder psychische Anomalien noch funktionelle Schädigung des ZNS. nachzuweisen sind. Bei Tabes finden wir fast immer die Erkrankungen der Aorta und sonstiger Gefäße vor. Die Gefäßschädigung kann auch in diesem Falle die erhöhte Permeabilität einwandfrei erklären. Es ist mir durchaus unverständlich, warum die vom Blute aus in den Liquor dringenden liquorfremden Substanzen eben nur die Wurzeleintrittszone befallen

sollen. Wenn bei der Tabes eine wirklich toxische Elektivität bestehen würde, wäre das im Organismus etwas Außergewöhnliches. Die *Richter*sche Auffassung erscheint mir als viel plausibler, entspricht sie doch unserer pathologischen Denkweise. Aus lokaler Erkrankung können wir den tabischen Prozeß wohl erklären, hingegen sprechen für die Intoxikationstheorie nur einige Tierversuche, deren Befunde aber zur menschlichen Tabes nichts Gemeines haben. Außerdem sind die bei den Experimenten angewandten Stoffe größtenteils das ZNS. schwer schädigende Substanzen. Von vitalen Färbungen aus kann man die Histogenese der Tabes überhaupt nicht beurteilen. Daß bei luetischen Erkrankungen des ZNS. nebst lokaler Spirochätose auch toxische Vorgänge eine Rolle spielen können, möchte ich nicht im geringsten in Abrede stellen.

Ich bin dessen wohl bewußt, daß meine Auseinandersetzungen nur von theoretischer Bedeutung sind. Meine Erklärungen stehen aber mit den gegebenen Tatsachen in Einklang und entsprechen eher den Erfahrungen der Pathophysiologie als die Intoxikationstheorie *Hauptmanns*. Nach meinen Untersuchungen scheint die sogenannte Permeabilität kein besonderer Abwehrmechanismus, des ZNS. zu sein. Sie liefert für einzelne Krankheiten keine charakteristischen Werte. Die Permeabilitätsverhältnisse können zu pathologischen Erklärungen nicht zugezogen werden. Ein großes Verdienst *Walters* ist die Einführung der Brommethode zur Prüfung der wahren Permeabilität. Jedoch sind noch Nachuntersuchungen nötig, weil die Permeabilitätsverhältnisse gesunder Erwachsener noch nicht völlig geklärt sind. In der Zukunft wäre noch zu forschen, wie sich die PQ.-Werte von Säuglingen, Kindern und von physiologischen Greisen gestalten. Ich glaube, daß die *Walter*sche Brommethode die normale und pathologische Physiologie mit vielen interessanten und wichtigen Tatsachen bereichern wird.

Literaturverzeichnis.

Anitschkow: Klin. Wochenschr. **2**, Nr. 47. 1925. — *Bieling* und *Weichbrodt*: Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 14; Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **65**, 1922; Med. Klinik 1925. — *Bieling*: Dtsch. med. Wochenschr., Jg. 51, Nr. 14. 1925. — *Büchler*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **73**, H. 5. 1925. — *Cestan, Laborde* et *Riser*: Presse méd. **2**, Nr. 80. 1925; Rev. neurol. **1**, Nr. 1. 1924. — *Dujardin*: Scalpel **77**, Nr. 7. 1924; Journ. de neurol. **21**, Nr. 2. 1921. — *Embden* und *Lange*: Klin. Wochenschr., Jg. **3**, Nr. 4. 1924. — *Fischer*: Med. Klinik 1923, Nr. 45 u. 84. 1923. — *Goldmann*: Beitrag zur Physiologie u. Pathol. d. Plexus chorioideus u. d. Hirnhäute. — *Heilig* und *Hoff*: Klin. Wochenschr. 1924. — *Jacobi* und *Kolle*: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **60**, H. 5/6. 1926. — *Hauptmann*: Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 43; Jg. 4, Nr. 34. 1925; Jg. 4, Nr. 27. 1925; Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. **100**, H. 2/3. 1925.; Med. Klin. 1923, Nr. 45/46; Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie **3**, **4**, **5**, **8**, **13**. — *Haliburton*: Nederlandsch tijdschr. v. geneesk., 1. u. 2. Hälfte, Jg. 66, 2, Nr. 11. 1922. — *Kafka*: Med. Klinik 1910; Zeitschr. f. d. ges.

Neurol. u. Psychiatrie. **76**, H. 1/2. 1922. — *Kitabayashi*: Journ. of nerv. a. mental dis. **56**, Nr. 1. 1922. — *Monakow*: Festschr. f. d. Ramon y Cajal **2**. 1922. — *Morowka*: Proc. of the roy. soc. of med. **14**, Nr. 10. 1921. — *Münzer*: Med. Klinik 1925, Jg. 21, Nr. 28. und *Singer*: ebenda Jg. 21, Nr. 7. 1925. — *Marinesco* und *Draganesco*: Presse méd. 1925. 1, Nr. 9. — *Policard*: Journ. de méd. de Lyon **2**, Nr. 40. 1921. — *Schleißner*: Med. Klinik 1921. — *Saito*: Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. — *Stern*: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie 1921. — *Spät*: Med. Klinik 1922. — *Targowla* et *Peyre*: Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris **38**, Nr. 28. 1922. — *De Tomi*: Rif. med., Jg. 39, N. 2. 1923. — *Walter, Friedrich*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **47**. 1919; **95**, H. 3/4. 1925; **97**. 1925; **99**, H. 3/4. 1925; Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 42; 1925, Nr. 17; Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **28**. 1910; **60**, H. 5/6. 1926; Münch. med. Wochenschr., Jg. 72, Nr. 2. 1925. — *Walter, Frantisek*: Przeglad dermatol. Jg. 19, Nr. 4. 1924. — *Zalka*: Magyar orvosi arch. **26**, H. 1. 1925. — *Zylberlast-Zand*: Rev. neurol. **2**, Nr. 3. 1924. — *Yerwell*: Brit. med. journ. Nr. 3344. 1925. — *Taft*: Arch. of neurol. a. psychol. **7**, Nr. 2. 1922. — *Wislocki* und *Putmann*: Americ. journ. of anat. **29**. 1921.

Gründungsversammlung der Vereinigung südostdeutscher Neurologen und Psychiater am 27. und 28. März 1926 in Breslau.

(110. Tagung des Ostdeutschen Vereins für Psychiatrie.)

(Eingegangen am 14. Juni 1926.)

Anwesend sind die Herren:

Altenburger-Breslau, *Anders*-Breslau, *Badt*-Breslau, *Bassow*-Breslau, *Berliner*-Obernigk, *Bielschowsky*-Breslau, *Bielschowsky*-Breslau, *Chotzen*-Breslau, *Dodillet*-Lüben, *Elsner*-Scheibe, *Fischer*-Breslau, *Fischer*-Obernigk, *Flemming*-Leubus, *Foerster*-Breslau, *Freiberg*-Breslau, *Freund*-Breslau, Gabriel-Breslau, *Geller*-Breslau, *Georgi*-Breslau, *Goldberg*-Breslau, *Groß*-Breslau, *Guttmann*-Breslau, *Haenisch*-Breslau, *Heidrich-Breslau*, *Herrmann-Breslau*, *Hirschberg*-Breslau, *Jaensch*-Breslau, *Jaschke*-Breslau, *Jirzik*-Ziegenhals, *John*-Görlitz, *Kaffler*-Breslau, *Kasperek*-Breslau, *Koebisch*-Obernigk, *Kügler*-Freiburg, *Kunze*-Leubus, *Kutner*-Breslau, *Lange*-Breslau, *Lehmann*-Brieg, *Lewinsohn*-Breslau, *Linke*-Leubus, *Löwi*-Breslau, *Mann*-Breslau, *Mautner*-Freiwaldau-Gräfenberg, *Merguet*-Breslau, *Molnar*-Herrnprotsch, *Moßner*-Breslau, *Mysliwiec*-Breslau, *Neugebauer*-Gräfenberg, *Nicolauer*-Breslau, *Oppler*-Breslau, *Preißner*-Breslau, *Reich*-Breslau, *Reiß*-Dresden, *Röhnsch*-Breslau, *Rosenthal*-Breslau, *Rosenthal*-Breslau, *Rotter*-Breslau, *Sachs*-Breslau, *Schinke*-Tost, *Schneider*-Breslau, *Schwab*-Breslau, *Schwab-Kunfi*-Breslau, *Seemann*-Plagwitz, *Seidemann*-Breslau, *Stark*-Breslau, *Stehr*-Lüben, *Stein*-Freiburg, *Steinbringk*-Breslau, *Steinitz*-Breslau, *Straßmann*-Breslau, *Thürwächter*-Brieg, *Traugott*-Breslau, *Wende*-Kreuzburg, *Welke*-Breslau, *Weise*-Breslau, *Weißenfeld*-Bunzlau, *v. Wietersheim*-Herrnprotsch, *Winter*-Breslau, *Woelm*-Ulbrichshöhe, *Wollenberg*-Breslau.

Folgende Herren haben die Versammlung begrüßt bzw. ihr Fernbleiben entschuldigt: *Anton*-Halle, *Redlich*-Wien, *Schröder*-Leipzig, *Sprengel*-Obernigk.

Wollenberg-Breslau begrüßt die Versammlung, die sich erstmalig zu einer zweitägigen Tagung zusammengefunden hat. Um auch im Südosten eine noch stärkere wissenschaftliche Vereinsleistung zu ermöglichen, schlägt *Wollenberg* im Einverständnis mit der Breslauer psychiatrisch-neurologischen Vereinigung eine Verschmelzung mit dieser vor. Einstimmig erfolgt Auflösung des Ostdeutschen Vereins für Psychiatrie sowie der Breslauer psychiatrisch-neurologischen Vereinigung und *Gründung der Vereinigung südostdeutscher Psychiater und Neurologen*. Vorstand: *Chotzen*, *Foerster*, *Kahlbaum*, *Lange*, *Neißer*, *Serog*, *Wollenberg*. Schriftführer: *Georgi*. Vorgesehen sind jährlich eine zweitägige Frühjahrstagung sowie monatliche Demonstrationsabende.

Es halten Vorträge:

1. Herr *C. S. Freund*-Breslau: *Seltenere Fälle von Erkrankung des Corpus striatum.*

Von den 15 den heutigen beiden Darbietungen des Vortragenden zugrunde liegenden, striäre Symptome zeigenden Imbecillen des Claas-

senschen Siechenhauses haben, abgesehen von der mehr oder weniger hochgradigen Intelligenzschwäche, nur 3 ein besonderes psychiatrisches Interesse. Fall 1 und 2 (20 und 23 Jahre alt) sind das von *Freund* kürzlich beschriebene Geschwisterpaar aus einer Chorea-Huntington-Familie[1]), welches nur äußerlich stuporähnliche Zustandsbilder von eigenartiger „geistiger Starre" zeigt, die im Grunde die Züge einer pallidären Erkrankung an sich trägt. Vortr. demonstriert diese Abschwächung der psychischen Aktivität an photographischen Aufnahmen von Ausdrucksbewegungen und demonstriert ferner, wie bei dem einen Falle Ballspiel psychisch sehr anregend und auf Starre und Rigor derartig enthemmend wirkt, daß Hände und Füße gegen sonst ausnahmsweise gut beweglich und geschickt sind und sonst selten sichtbare choreatische Bewegungen bei jedem Werfen und Auffangen des Balles sichtbar werden.

Fall 3 (51 J. alt), ganz langsam zunehmende striäre Pseudobulbärparalyse mit striär bedingter Lordose, ist ein künstlerisch und dichterisch veranlagter Zyklothymer. Seine phantastischen, meist mißgestaltete Zwerge darstellenden Bilder, die demonstriert werden, wirken grotesk, lassen aber ebensowenig wie seine Gedichte eine schizophrene Eigenart erkennen.

Fall 4 (40 J. alt) ist eine dysbatisch-dystatische Form von Torsionsdystonie. Beim Fernbleiben von Außenreizen zeigt er in Rückenlage normale Haltung des Rumpfes und der Gliedmaßen. Im Stehen und Gehen treten sofort Rumpfdrehungen mit Haltungs- und Ganganomalien auf, die in ihrer Gesamterscheinung überaus grotesk wirken, aber in ihren Einzelphasen sich stets gleich bleiben und mit exzessiven unwillkürlichen Zehenbewegungen einhergehen. Letztere stellen sich in geringerem Ausmaße auch in Rückenlage ein als Reaktion auf oft schon geringfügige Außenreize. An den distalen Gelenken ist eine Hypotonie nachweisbar, an den Knie- und Hüftgelenken zeitweilig Spasmus mobilis.

Die Eigenart dieses Falles hebt sich scharf ab durch die Gegenüberstellung mit Fall 5 (35 Jahre alt; Athetose double), der gleichfalls eine Haltungsanomalie beim Stehen und Gehen zeigt (als Folge eines rechtsseitigen Genu valgum und Pes equinovarus), jedoch keine Torsionsbewegungen des Rumpfes, wohl aber athetotische Bewegungen an den Zehen (r > l.) im Gehen und im Liegen (in ruhiger Rückenlage lebhafter). Trotz der im Stehen fühlbaren starken Anspannung der Beugersehnen erweisen sich in Rückenlage nach Überwindung eines Anfangswiderstandes die Kniegelenke und das linke Hüftgelenk hypotonisch. Leichter Rigor an den Fußgelenken. Kein Babinskireflex. Hand- und Fingergelenke hypotonisch (l. > r.).

Im Fall 6 und 7 findet sich eine deutliche Kombination von extrapyramidalen und pyramidalen Symptomen.

Fall 6: 61 J. Seit einer mit $1^1/_2$ Jahren mit Krämpfen akut einsetzenden Krankheit linksseit. Halbseitenlähmung, dabei beiderseits athetotische Bewegungen an den Zehen. Am linken Arm Hypotonie an Finger- und Handgelenken, im linken Ellbogen zeitweilig Spasmus mobilis, im linken Schultergelenk Muskelspannung.

---

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **99**.

Willkürliche Beweglichkeit und Kraftleistung der Interossei ist aufgehoben, die des linken Daumenstreckers sehr abgeschwächt, die des Opponens etwas behindert. Am linken Bein: Pes equinovarus, der sich passiv ausgleichen läßt, Hypotonie des Kniegelenks beim Beugen und der Zehen beim Dorsalflektieren; am Fußgelenk Beuge- und Strecksehnen gespannt; Achillesreflex l. etwas > als r., Fußklonus l. angedeutet. Babinskireflex in Rückenlage +. Oppenheim erst nach längerem kräftigen Streichen +.

Fall 7: 35 J. An den Beinen beiderseits myogene Flexions-Adductorencontractur mit noch etwas erhaltener Beweglichkeit (aktiv = passiv), Großzehen etwas dorsalflektiert. Strümpellsches Symptom +. Babinskireflex nur nach langer anstrengender Untersuchung vereinzelt +. Einzelne Zehen hypotonisch. — An den Armen: Hand-Fingergrund- und -mittelgelenke passiv überstreckbar; Muskelspannung links beim passiven Supinieren. Beim willkürlichen Vorstrecken der Hände werden II.—IV. Finger in den Mittelgelenken hyperextendiert (l. > r.), links auch in den Grundgelenken. Isolierte Willkürbewegungen an allen Fingern ausführbar. — Gesichtszüge in der Ruhe auffallend starr.

Fall 8: 65 J. (Crampussyndrom): Zwergwuchs. Bekommt täglich Muskelkrampf beim Strümpfeanziehen. Krampfartig andauernde starke Dorsalflexion im Fußgelenk (Anspannung des Tibialis anticus) läßt sich reflektorisch auslösen durch kräftiges — passives oder aktives — Dorsalflektieren des Fußgelenkes, ferner durch Streichen oder Stechen der Fußsohle, mitunter auch durch starke passive Beugung eines Kniegelenkes. Meist wurden davon beide Füße befallen, an dem jeweils gereizten Bein in stärkerem Grade, mitunter dabei Spreizung der Zehen. Während des Nachlassens des Krampfes und noch hinterher langsam abklingendes Zittern beider Beine, an dem gereizten stärker, sowie zumeist nur an den Zehen unwillkürliche Bewegungen. In ruhiger Rückenlage Rigor in Fuß-, Knie- und Hüftgelenken, dabei Kniegelenk nach Überwindung eines Anfangswiderstandes maximal beugbar, Zehen dorsalwärts überstreckbar. — An den Händen bei intendierten Bewegungen und unter psychischen Einflüssen schnellschlägiges Zittern (r. > l.), Mittelgelenke der Finger aktiv und passiv überstreckbar. (Eigenbericht.)

2. Herr *Freund* und Herr *Heidrich*-Breslau: *Striäre Symptome und encephalographische Befunde bei Idioten.*

Von den von *Freund* vorgestellten 15 Fällen wurden von *Freund* und *Heidrich* 10 Fälle encephalographiert; darunter auch die oben vorgestellten Fälle 5, 6 und 7. Es fand sich nur in ganz wenigen Fällen ein normales Luftbild, fast immer ein Hydrocephalus e vacuo bald mehr, bald weniger stark ausgeprägt. In einer Anzahl von Fällen brachte das Encephalogramm durch ein augenfälliges, von der Norm abweichendes Aussehen der Umrisse des Stammganglienschattens einen Anhalt für die Richtigkeit der durch die klinische Untersuchung vermuteten Annahme einer Striatumerkrankung. In anderen Fällen wurde eine solche wahrscheinlich durch einen ausgeprägten Hydrocephalus internus. Bei den Fällen mit ausgedehntem Hydrocephalus internus einerseits und gleichzeitiger Abrundung der seitlichen oberen Ventrikelspitzen bzw. Hydrocephalus externus andererseits fand sich klinisch einige Male eine Kombination von extrapyramidalen und pyramidalen Symptomen. Bei den Fällen mit starker Oberflächenzeichnung

(Atrophie der Hirnrinde) war meist der Schwachsinn hochgradiger. Indessen beschränkte sich in dem einen Falle trotz hochgradigen Schwachsinns der Befund im wesentlichen auf eine mäßige Abflachung der Stammganglien bei normaler Rindenzeichnung, und in einem Falle von starkem Schwachsinn war nur eine geringe Oberflächenzeichnung und geringe Erweiterung der Ventrikel bei normaler Stammganglienzeichnung zu sehen. Die letzterwähnten Fälle wie überhaupt die Fälle 9—15 warnen uns, aus den vorliegenden Encephalogrammen zu weitgehende topisch-diagnostische Folgerungen zu ziehen, da die Befunde zu verschiedenartig sind. Voraussichtlich werden weitere encephalographische Erfahrungen gestatten, besondere Typen herauszufinden. Die endgültige Beurteilung eines jeden Falles wird selbstredend erst auf Grund des Ergebnisses der histopathologischen Untersuchung speziell der Stammganglien und der Hirnrinde erfolgen können. Die Encephalographie vermag nur in grobmakroskopisch-plastischen Umrissen einen Anblick der „Anatomie in vivo" (*Foerster*) solcher Fälle zu verschaffen. Sie wird in vielen Fällen für den klinischen Unterricht von großem didaktischem Werte sein.

Ein genauerer Bericht über die in den einzelnen Fällen vorgelegenen striären Symptome und encephalographischen Befunde ist in dem eingehenderen Sitzungsberichte in der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie niedergelegt. (Eigenbericht.)

Aussprache:

Herr *O. Foerster*-Breslau: Das encephalographische Bild der striären Erkrankungen deckt sich im wesentlichen mit den Bildern, welche wir auch bei anderen hirnatrophischen Prozessen finden. Wir finden in der Hauptsache stärkere Oberflächenzeichnung und mehr oder weniger beträchtliche Erweiterung der Ventrikel; bei einseitigem Striatumprozeß ist der entsprechende Seitenventrikel gegenüber dem der anderen Seite dilatiert. Der bei postencephalitischen Striatumerkrankungen nicht selten zu beobachtende Hydrocephalus occlusus relativus oder absolutus beruht auf einer konsekutiven Meningitis serosa, welche eine besondere Bedeutung in der Symptomatologie des Postencephalitismus hat.

Herr *Steinbrink*-Breslau: Demonstration der Encephalogramme zweier Patienten — Geschwister — (vgl. Demonstrationen *Freund*).

1. Mädchen: Gleichmäßige Erweiterung beider Seiten- und des dritten Ventrikels, mäßig verstärkte Furchenzeichnung.

2. Mann: Geringe Erweiterung beider Seitenventrikel. Hochgradige Atrophie des Stirnhirns. Steile Hirnbasis, fliehende Stirn. Prognathie.

Herr *Freund*-Breslau: Schlußwort.

3. Herr *O. Foerster*-Breslau: *Methoden der Dermatombestimmung beim Menschen.*

Die metamerale Gliederung unseres Körpers gibt sich äußerlich an der Haut des erwachsenen Menschen nicht zu erkennen. Trotzdem bestehen enge Beziehungen bestimmter Hautabschnitte zu den einzelnen Rückenmarkssegmenten und Rückenmarkswurzeln. Wir bezeichnen

denjenigen Hautabschnitt, der von einer bestimmten Wurzel mit afferenten Fasern versorgt wird, als Dermatom. Die einzelnen Dermatome überlagern beim Menschen beträchtlich. Wenn wir die verschiedenen Sensibilitätsqualitäten in Rücksicht ziehen, so ist beim Menschen, ebenso wie dies *Sherrington* für das Tier erwiesen hat, das Tastdermatom im allgemeinen größer als das Schmerzdermatom und das Dermatom für Temperaturempfindung; die beiden letzteren zeigen bezüglich ihrer Extensität manchmal volle Übereinstimmung, vielfach aber erweist sich das Schmerzdermatom etwas größer als das für die Temperaturempfindungen.

Es gibt verschiedene Methoden der Dermatombestimmung. An erster Stelle steht die anatomische Methode (*Bolk*); die einer bestimmten spinalen Wurzel entstammenden Nervenfasern werden präparatorisch durch den Plexus und die peripheren Nerven bis in die Haut verfolgt und auf diese Weise wird das Hautgebiet vermittelt, welches von dieser Wurzel versorgt wird. *Bolk* hat auf diese Weise zahlreiche Dermatome beim Menschen bestimmt. Die Methode hat den Nachteil, daß bei der innigen Verflechtung, welche die Nervenfasern, die verschiedenen Wurzeln entstammen, innerhalb des Plexus und der peripheren Nerven untereinander eingehen, die Entwirrung oft recht schwer ist und leicht die eine oder andere Faser nicht bis zu ihrer Endausbreitung in der Haut verfolgt werden kann; und ferner sind natürlich der Darstellung der feinsten Endverzweigungen der einzelnen Nervenfasern innerhalb der Haut selbst begreiflicherweise Grenzen gesetzt. Es ist daher kein Wunder, daß die auf diesem Wege bestimmten Grenzen hinter den wahren Grenzen des Dermatoms mehr oder weniger beträchtlich zurückbleiben. Die *Bolk*schen Dermatome des Menschen überlagern einander nur sehr wenig.

Der anatomischen Methode stehen die physiologischen Methoden gegenüber. Die exakteste Methode ist die bekannte *Sherrington*sche Methode der Remaining sensibility. Es werden eine Anzahl benachbarter Wurzeln durchtrennt, eine einzelne Wurzel bleibt intakt, und caudal von dieser werden wieder eine Anzahl Wurzeln durchtrennt. Durch die ausgedehnte Wurzelresektion wird ein breiter Hautbezirk deafferentiert, innerhalb dessen ein Bezirk mit erhaltener Sensibilität gelegen ist, der das Ausbreitungsgebiet der einen intakt belassenen Wurzel, das entsprechende Dermatom, darstellt. *Sherrington* hat auf diese Weise die meisten Dermatome beim Hunde und beim Affen dargestellt und die breite Überlagerung der einzelnen Dermatome nachgewiesen. Beim Menschen hat naturgemäß diese Methode bisher sehr wenig Anwendung finden können, weil die Durchschneidung einer großen Zahl spinaler Wurzeln, in deren Mitte eine einzelne Wurzel intakt belassen wird, relativ selten vorgenommen wird. Ich konnte aber in mehreren Fällen,

in denen ich L_2, L_3, L_5, S_1, S_2 wegen schwerer spastischer Beinlähmung reseziert habe, durch die Methode der Remaining sensibility die Form und Lage des vierten Lumbaldermatoms genau feststellen; in allen Fällen nahm es übereinstimmend die Innenseite des Unterschenkels und die Innenseite des Fußes einschließlich der großen Zehe ein, es erstreckte sich am Unterschenkel beträchtlich sowohl auf die Vorder- wie auf die Hinterseite und am Fuß sowohl auf das Dorsum wie auf die Planta pedis. Meines Wissens ist das vierte Lendendermatom das einzige, welches bisher beim Menschen mit der Methode der Remaining sensibility bestimmt werden konnte. Wir können aber wenigstens die durchschnittliche Form und Ausdehnung zahlreicher Dermatome des Menschen per constructionem bestimmen, wenn wir uns an die zahlreichen Fälle halten, in denen eine Anzahl bestimmter Wurzeln operativ durchtrennt worden sind. Es ist klar, daß die orale Grenze des Sensibilitätsdefektes, welcher nach einer solchen Wurzelresektion festgestellt wird, die caudale Grenze des Dermatoms darstellt, welches der ersten auf die durchschnittenen Wurzeln oralwärts folgenden Muskeln zugehört und daß die caudale Grenze des Sensibilitätsdefektes die orale Grenze des Dermatoms bildet, welches der auf die durchschnittenen Wurzeln nach abwärts folgenden Wurzel entspricht. Vortragender demonstriert an der Hand zahlreicher von ihm operativ vorgenommener Wurzeldurchschneidungen die orale Grenze des zweiten Cervicaldermatoms (Resektion der Trigeminuswurzel), die caudale des Trigeminusareals (Resektion C_1, C_2, C_3, C_4), die orale Grenze des fünften $C. D.$ (Resektion C_1—C_4), des sechsten $C. D.$ (Resektion C_1—C_5) und des siebenten Cervicaldermatoms (Resection C_1—C_6), die caudale Grenze des sechsten Cervicaldermatoms (Resektion D_2—C_7), die orale Grenze des dritten Thorakaldermatoms (Resektion D_2—C_7), die orale Grenze des achten Cervicaldermatoms und die caudale des dritten Thorakaldermatoms (Resektion D_1—D_2), die caudale Grenze des zweiten Thorakaldermatoms und die orale des fünften Thorakaldermatoms (Resektion D_3—D_4), die caudale Grenze des vierten Thorakaldermatoms und die orale des zehnten (Resektion D_3—D_9), die caudale Grenze des vierten Thorakaldermatoms und die orale des ersten Lendendermatoms (Resektion D_5—D_{12}), die caudale des ersten Lendendermatoms und die orale des vierten Lendendermatoms (Resektion des L_2—L_3 L_5 S_1 S_2); die caudale des vierten Lendendermatoms (Resektion L_5 S_1 S_2), die caudale des zwölften Thorakaldermatoms und die orale des ersten Sakraldermatoms (Resektion L_1—L_5), die caudale Grenze des zweiten Lumbaldermatoms und die distale Grenze des zweiten Sakraldermatoms (Resektion L_3 L_4 L_5 S_1). Die Überlagerung der Dermatome geht am klarsten daraus hervor, daß die Durchtrennung einer einzelnen Wurzel beim Menschen nach den Erfahrungen des

Vortragenden nie einen greifbaren Sensibilitätsdefekt hinterläßt. Ausnahmen mögen vorkommen (*Ballana*), es mögen sich auch in dieser Beziehung nicht alle Wurzeln gleich verhalten. Nach Durchtrennung zweier benachbarter Wurzeln sah Vortragender nicht selten ausgesprochene Sensibilitätsdefekte (C_4, C_5, D_1 D_2, D_3 D_4; L_2 L_3, S_1 S_2), andererseits sah er auch nach Durchschneidung von L_2 L_3 gar keinen Ausfall der Sensibilität. Bei Durchschneidung dreier benachbarter Wurzeln hat Vortragender nur in einem einzigen Falle (L_4 L_5 S_1) keinen Sensibilitätsdefekt gefunden, in allen anderen Fällen war stets eine ausgedehnte Zone taktiler Anästhesie, Analgesie und Thermanästhesie vorhanden. Die Überlagerung der einzelnen Dermatome ist also beim Menschen individuellen Variationen unterworfen. Im Bereich der unteren Lenden- und der Sakraldermatome ist offenbar die Überlagerung eine breitere als im Bereich der oberen Lumbaldermatome.

Für die Frage der Ausdehnung des Sensibilitätsdefektes bei Durchtrennung mehrerer benachbarter Wurzeln ist der Grad der Funktionstüchtigkeit der Nachbarwurzeln von großer Bedeutung. Sind letztere durch einen Krankheitsprozeß leicht geschädigt, so tritt in den den resezierten Wurzeln zugeordneten Dermatomen der Sensibilitätsdefekt in mehr oder weniger vollem Umfange hervor, während bei uneingeschränkter Leitfähigkeit der Nachbarwurzeln der Sensibilitätsdefekt in den den resezierten Wurzeln korrespondierenden Hautarealen nur sehr gering ist oder ganz fehlen kann, wenn nur eine oder zwei benachbarte Wurzeln durchtrennt sind. Ähnliche Korrelationen treten zutage, wenn die medullären oder cerebralen Leitungsbahnen der Sensibilität tangiert sind.

Bei der Durchschneidung einer Anzahl benachbarter Wurzeln zeigt fast durchweg die Störung der Berührungsempfindung räumlich eine geringere Ausdehnung als die Störung des Schmerzgefühls und der Temperaturempfindung; vielfach ist die Zone der Thermanästhesie noch etwas größer als die der Analgesie. Es kann vorkommen, daß die Störungen des Schmerzgefühls und der Temperaturempfindung die taktile Anästhesie um nahezu ein Dermatom räumlich überschreitet. Doch lassen sich darüber keine bestimmten Regeln aufstellen. Jedenfalls geht aber aus der geringeren Extensität, welche bei Wurzeldurchschneidungen die taktile Anästhesie gegenüber der Analgesie und Thermanästhesie durchweg zeigt, klar hervor, daß auch beim Menschen die Tastdermatome größer sind als die Schmerzdermatome.

Die zweite physiologische Methode der Dermatombestimmung beruht auf der von *Dusser de Barenne* und *Klessens* angewandten lokalen Strychninvergiftung der einzelnen hinteren Wurzeln bzw. der Hinterhornsegmente. Bei der Applikation einer Strychninlösung auf die Wurzeleintrittszone eines bestimmten spinalen Segmentes wird die von diesem Segment versorgte Hautzone derartig hyperalgetisch, daß eine

scharfe Bestimmung der Grenzen des betreffenden Dermatoms möglich ist. Die mit dieser Methode der lokalen Strychninvergiftung durchgeführte Dermatombestimmung zeigt bei einem und demselben Tier eine auffallende Übereinstimmung mit der von *Sherrington* durch die Methode der Remaining sensibility bestimmten Dermatome. Auch durch sie läßt sich die breite Überlagerung der einzelnen Dermatome dartun. Beim Menschen ist diese Methode bisher noch nicht zur Anwendung gebracht worden. Es kommt aber bei der Einwirkung pathologischer irritativer Noxen (Wurzelneurinom, syphilitische Radiculitis, tuberkulose Radiculitis, traumatische Wurzelirritation, Herpes zoster usw.) auf eine einzelne spinale Wurzel gelegentlich zu einer ausgesprochen und scharf abgegrenzten Hyperalgesie der Haut, welche der Ausdehnung des entsprechenden Dermatoms entspricht. Vortragender hat z. B. in einem Falle von Neurinom der sechsten Thorakalwurzel lediglich aus der das sechste Thorakaldermatom umfassenden Hyperalgesie die Höhendiagnose des Tumors gestellt und daraufhin letzteren operativ entfernt.

Die bisher besprochenen Methoden dienen der Feststellung derjenigen Hautareale, welche von einer bestimmten spinalen Wurzel mit afferenten Fasern versorgt werden. Nun zeigt bekanntlich bei einer bestimmten entzündlichen Erkrankung der Spinalganglien, dem Herpes zoster, die Herpes-Eruption auf der Haut eine Topographie, welche nach Form und Ausdehnung den Dermatomen auffallend genau entspricht. Das bekannte *Head*sche Segmentalschema ist in erster Linie auf diese Herpesdermatome aufgebaut. Wir wissen bisher nicht genau, wodurch die Herpeseruption eigentlich zustande kommt. In eine Kritik der einzelnen Theorien kann hier nicht eingegangen werden. Am wahrscheinlichsten erscheint es, daß es sich um eine Erkrankung von trophischen Fasern handelt, welche von den Spinalganglien ausgehen oder durch sie hindurchtreten und zur Haut ziehen. Wir hätten also in den Herpeszonen die trophischen Dermatome zu erblicken. Daß diese sich nicht vollkommen mit den sensiblen Dermatomen decken, darf nicht wundernehmen, wenn wir in Rücksicht ziehen, daß ja unter den letzteren die Tastdermatome, Schmerzdermatome und Temperaturempfindungsdermatome in ihrer Form und Extensität sich auch nicht völlig gleichen. Am nächsten kommen die Herpesdermatome den Schmerzdermatomen.

Eine weitere Methode der Bestimmung der Dermatome knüpft an die in den hinteren Wurzeln zur Haut ziehenden afferenten vasodilatatorischen Fasern an. Diese von *Stricker* und *Bailie* beim Tier nachgewiesenen Fasern verlaufen auch beim Menschen durch die hinteren Wurzeln, wie Vortragender in zahlreichen Versuchen nachweisen konnte. Reizt man den distalen Stumpf einer durchtrennten hinteren

Wurzel mit dem faradischen Strom, so entsteht nach kurzer Zeit ein ausgesprochenes Erythem auf der Haut, das seiner Form und Ausdehnung nach den durch die anderen Methoden bestimmten Dermatomen genau entspricht. Vortragender demonstriert zahlreiche auf diese Weise beim Menschen bestimmte vasodilatatorische Dermatome (C_3 C_4 C_5 C_8 D_1 D_2 D_3 D_4 D_5 D_6 D_7 D_8 D_9 D_{10} D_{11}). Die Überlagerung der vasodilatatorischen Dermatome kann durch Reizung zweier verschiedener Wurzeln, welche durch zwei nicht gereizte Wurzeln getrennt sind, sehr gut demonstriert werden. Die Methode hat den Vorteil, daß man bei Operationen am Rückenmark oder an dessen Wurzeln sich sehr leicht orientieren kann, welches spinale Segment bzw. welche Wurzel man vor sich hat. Sehr demonstrativ sind auch Bilder, in denen man mittels der Erythemmethode dasjenige Dermatom dargestellt und auf den Körper aufgezeichnet hat, welches der oralsten oder caudalsten einer Anzahl von durchschnittenen Wurzeln entspricht und nun danach den Sensibilitätsdefekt, welcher der Wurzeldurchschneidung folgt, topographiert und auf dem Körper aufzeichnet. Man kann dann genau feststellen, um wieviel das der oralsten oder caudalsten der durchschnittenen Wurzeln zugehörige Dermatom in das Gebiet der nächsthöheren oder nächsttieferen nicht durchschnittenen Wurzel übergreift. Vortragender demonstriert das an der Hand zweier Fälle, in denen C_1—C_5 und C_1—C_4 reseziert und im ersteren Falle das Dermatom C_5, im letzteren das Dermatom C_4 durch die Erythemmethode bestimmt war.

Die durch die vorderen Wurzeln austretenden afferenten vasoconstrictorischen, piloarrektorischen und schweißsekretorischen Fasern erfahren bekanntlich eine Unterbrechung in den Grenzstrangganglien des Sympathicus, und zwar treten die durch eine bestimmte vordere Wurzel passierenden afferenten vasomotorischen, piloarrektorischen und sekretorischen Fasern zu einer mehr oder weniger großen Anzahl von Grenzstrangganglien in Beziehung, so daß bei elektrischer Reizung einer bestimmten vorderen Wurzel die Schweißsekretion und Piloarrektion sich über sehr ausgedehnte Hautbezirke erstreckt. Manche vorderen Rückenmarkswurzeln senden präganglionäre Fasern zu 7 bis 8 Grenzstrangganglien beim Menschen. Die Schweiß- und Haardermatome des Menschen sind nicht in den vorderen Rückenmarkswurzeln, sondern in den Grenzstrangganglien vertreten. Bei Reizung eines Grenzstrangganglions oder des zugehörigen Ramus communicans griseus nach Blockade des Grenzstranges oberhalb und unterhalb beschränkt sich die Schweißsekretion und Piloarrektion auf das diesem Ganglion zugeordnete Dermatom und bei Zerstörung eines Ganglions bzw. bei Unterbrechung des entsprechenden Ramus communicans griseus is die Schweißsekretion und Piloarrektion in einem schmalen Bezirke der Haut aufgehoben. Es scheint, daß auch die Sympathicus

oder Schweiß- und Haardermatome beim Menschen einander überlagern, aber genauere dahingehende Untersuchungen fehlen beim Menschen bisher noch. (Eigenbericht.)

Aussprache:

Herr *Schwab*-Breslau weist auf die Wichtigkeit der von *Foerster* angegebenen Methode der faradischen Reizung des peripheren Endes der durchschnittenen hinteren Wurzel zur Dermatombestimmung für die Praxis hin. Es ist auf diese Weise bei der Operation zur Durchschneidung bestimmter Wurzeln leicht möglich, sich genau zu orientieren, welche Wurzel gerade vorliegt.

4. Herr *O. Schwab*-Breslau: *Zur Diagnose der rechtsseitigen Schläfenlappentumoren.*

An Hand von 4 neuen Beobachtungen (3 Tumoren, 1 Absceß des r. Schläfenlappens) und unter Demonstration der einschlägigen Präparate weist *Sch.* neuerdings auf die Wichtigkeit und Richtigkeit der von ihm schon früher aufgestellten Symptomgruppen für die Diagnose der Schläfenlappentumoren hin[1]). Auch diese 4 Patienten zeigten beim Finger-Nasenversuch, wie die früher beschriebenen 6 Fälle mit der linken Hand gegen den Tumor zu und beim exteroceptiven Zeigeversuch mit der linken Hand nach innen vorbei, während die rechte Hand normal zeigte; weiterhin zeigten sie eine ausgesprochene Fallneigung nach links und hinten beim Gehen und Stehen, manchmal auch schon beim Sitzen; drittens boten sie ein ausgesprochenes linksseitiges Pallidumsyndrom, das sich hauptsächlich in mimischer Facialisparese links, Adiadochokinese, Rigidität und Fixationsspannung besonders in den linken Extremitäten äußerte. Die pallidären Erscheinungen werden durch Druck oder Einwachsen des Tumors in den Globus pallidus, wofür die demonstrierten Gehirne Belege bieten; das Vorbeizeigen mit der linken Hand nach innen, durch Schädigung des Feldes 22 nach *Brodmann*, das Fallen nach hinten und links durch Schädigung der Ursprungszellen des *Türck*schen Bündels, das dem linken Kleinhirn für die Gleichgewichtsregulierung superponiert ist, erklärt[2]). Auf Grund der Erfahrungen bei den 10 Beobachtungen spricht Vortragender die Vermutung aus, daß die geschilderten Symptome hauptsächlich beim Sitz des Tumors in den caudalen $^2/_3$ des Schläfenlappens und vornehmlich bei subcorticalem Wachstum auftreten; weiterhin demonstriert er noch das Gehirn eines von ihm operierten Stirnhirntumors. Dieser Patient zeigte neben epileptischen Anfällen vom Typus des Adversivfeldes 6 und 8 nach *Brodmann*, peripherer rechtsseitiger Trigeminusparese, rechtsseitiger Facialisparese, vollkommener Geruchsstö-

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 84, H. 1/3 und Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 38, H. 5/6.

[2]) Bezüglich Einzelheiten siehe die ausführliche Mitteilung in: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.

rung die oben beschriebenen Symptome. Das Gehirnpräparat zeigt deutlich die Druckalteration der rechtsseitigen subcorticalen Ganglien. Es wird dann noch kurz die Differentialdiagnose gegenüber rechtsseitigen subcorticalen Stirn- und Kleinhirntumoren erörtert und auf die Schwierigkeit gerade der Differentialdiagnose zwischen rechtsseitigen Stirn- und Schläfenlappentumoren hingewiesen. (Eigenbericht.)

Aussprache:

Herr *Serog*-Breslau fragt, ob die Fälle in psychischer Beziehung etwas Besonderes geboten haben. Dies erscheint wichtig, weil wie Herr *Schwab* mit Recht betont hat, die Diagnose der Schläfenlappentumoren gerade den Stirnhirntumoren gegenüber oft recht schwierig ist und weil ja in der Symptomatologie der Stirnhirntumoren psychische Erscheinungen, vielleicht sogar besonderer Art, eine wesentliche Rolle spielen.

Herr *Schlesinger*-Breslau: Zur Erklärung des Vorbeizeigens können vielleicht auch psychologische Momente herangezogen werden: Raumorientierung und konstruktive Erfülltheit des Raumes *wird* erst im Zusammenhang und in der Gestaltung von Bewegungsabläufen und ist von ihnen abhängig. Die Einheitlichkeit in der Entfaltung und Formung von Bewegungen wird in erster Linie von extrapyramidalen Mechanismen beherrscht. Es wäre daher möglich, daß den verzerrten Bewegungsformen bei extrapyramidalen Störungen sekundär auch eine Verzerrung in der unmittelbaren Raumorientierung entspricht. Es könnten daher vielleicht gerade bei halbseitigen Störungen im striopallidären System Lücken in der Raumorientierung zu Symptomen wie vorliegendem Vorbeizeigen führen.

Herr Schwab (Schlußwort): Die Differentialdiagnose zwischen Stirnhirn- und Schläfenlappentumoren auf Grund psychischer Symptome halte ich nicht für möglich. In der Literatur sind sowohl bei Stirnhirn- wie bei Schläfenlappentumoren dieselben psychischen Veränderungen festgestellt worden. Auch ich selbst konnte einen Schläfenlappentumor beobachten, der von psychiatrisch erfahrener Seite für eine progressive Paralyse gehalten wurde und bei dem nach glücklicher operativer Entfernung des Tumors (Prof. *Foerster*) auch die psychischen Veränderungen verschwunden waren. Also auch hier psychische Veränderungen, die gerade aufs Stirnhirn hinwiesen. (Eigenbericht.)

5. Herr *Moßner: Zur Frage der Spontanrhythmik der Rindercarotis und ihrer Bedeutung für die Serodiagnostik der Epilepsie nach O. B. Meyer.*

Vortragender berichtet mit Demonstrationen über die Ergebnisse der *O. B. Meyer*schen biologischen Reaktion auf Epileptikerserum[1]) an der Breslauer Universitäts-Nervenklinik. Das Prinzip der interessanten Methode beruht darauf, daß isolierte überlebende Gefäßstreifen in Blutserum von Gesunden versenkt mit rhythmischen Spontankontraktionen reagieren, während ausschließlich bei Epilepsieserum diese Rhythmik völlig fehlen bzw. in deutlichem Maße herabgesetzt sein soll. Die an der Klinik seit kurzem durch *Georgi* eingeführte Reaktion gab bei 25 Ver-

[1]) Zeitschr. f. Biol. 82.

suchen mit verschiedensten Normalseren nur in 50% der Untersuchungen Rhythmik. Dementsprechend konnten auch bei 20 Epilepsieversuchen infolge Fehlens der zum Vergleich notwendigen Spontanausschläge 13 nicht bewertet werden. Aus den übrigen 7 von 4 Epileptikern stammenden Seren reagierte eines einmal sicher positiv im *Meyer*schen Sinne, während die Wiederholung mit demselben Blut der Rhythmik des Normalvergleichsserums an Stärke nicht nachstand. Dabei bleibt die Frage offen, ob dieses Ergebnis dem Einflusse der kurz vorangegangenen Hyperventilation, die einen Anfall, nach dem die Blutentnahme gemacht wurde, auslöste, zuzuschreiben ist. Die anderen Versuche fielen — wenn auch nur angedeutet — so doch eher zugunsten der *Meyer*schen Methode aus. Die Untersuchungen sind weiter im Gange und lassen bei weiterer Verbesserung der subtilen Technik einen größeren Prozentsatz eindeutiger Resultate erwarten.

(Ausführliche Mitteilung a. a. O.) (Eigenbericht.)

Aussprache:

Herr *Goldberg*-Breslau: Die Verwendung von Serumgemischen zum Kontrollversuch beweist, daß die Alkalescenz der verwandten Seren bei der Vornahme der Versuche unberücksichtigt blieb. Es scheint jedoch, insbesondere nach den Untersuchungen von *Fröhlich* und *Solé*, dieser Faktor bedeutungsvoll, so daß bei weiteren Untersuchungen die Bestimmung des p_H erwünscht erscheint.

Herr *Georgi*-Breslau: Wenn auch die Ergebnisse *Moßners* keine eindeutige Bestätigung der Reaktion von *Meyer* bedeuten und vor allem wohl einwandfrei den Nachweis erbracht haben, daß es sich um keine für Epilepsie spezifische Reaktion handeln kann, so dürfen wir doch von dem weiteren Ausbau dieser Reaktion unter Umständen noch wichtige Aufschlüsse erwarten. Es ist ja durchaus im Sinne von *Foerster* denkbar, daß, wenigstens bei einem Teil der Epileptiker, die eine oder andere Drüsendysfunktion *dauernd* besteht und damit das Ausbleiben der *Meyer*schen Reaktion bedingt. Daß mit einer solchen Dysfunktion Störungen im Ionengleichgewicht einhergehen können, die ihrerseits den epileptischen Anfall auslösen können, ist bekannt. So könnte unter Umständen die *Meyer*sche Reaktion zur Klärung des „Drüsengleichgewichts" auch bei Epilepsie von praktischer Bedeutung werden.

Herr *Foerster*-Breslau: Die *Meyer*sche Epileptikerreaktion beruht offenbar auf dem Vorhandensein eines Agens im Serum, welches die normaliter vorhandenen Nachkontraktionen der Arterien unterdrückt. Der Antagonismus zwischen diesem Agens und der Schilddrüsensubstanz ist in dieser Hinsicht sehr interessant. Wichtig wäre es, zu untersuchen, wie der Gehalt des Serums der Epileptiker an diesem Agens zu verschiedenen Zeiten ist. Wir wissen ja, wie stark z. B. die Gerinnungsfähigkeit des Blutes der Epileptiker schwankt, in der Regel nimmt sie vor einem Anfalle sukzessive zu, ist aber nach dem Anfall, besonders nach einer Serie von Anfällen, oft beträchtlich vermindert. Letzteres bedeutet z. B. bei Gehirnoperationen bei Epileptikern unter Umständen eine sehr unangenehme Komplikation. Ähnliche Schwankungen zeigen beim Epileptiker auch zahlreiche andere Eigenschaften des Blutes, z. B. der proteolytische Titer, der Cholesteringehalt, die Zahl der weißen Blutzellen und das gegenseitige Verhältnis der verschiedenen Formen derselben zu einander, und auch die von *Georgi* entdeckte Plasmalabilität. Die starken Schwankungen aller dieser Veränderungen sind offenbar etwas für

die Epilepsie Charakteristisches, und es gilt, die Beziehung dieser Labilität der Phänomene zum epileptischen Paroxysmus aufzudecken.

Herr *Moßner:* Schlußwort.

6. Herr *Rotter*-Breslau: *Zur Histopathologie der Wilsonschen Krankheit.*

An Hand dreier untersuchter Fälle wird die Histopathologie der Wilsonschen Krankheit besprochen. Fall 1 ist der erste klinische Fall der *Stertz*schen Monographie und hat anfangs als echter „Wilson“ gegolten, bis klinische Züge der Pseudosklerose (Cornealring usw.) auftraten. Fall 2 entstammt der gleichen Familie (3 leichter erkrankte Geschwister leben), hatte keine neurologischen Symptome, starb mit Ascites unter allgemeiner Erschöpfung. Fall 3 ähnelte im Beginn mehr einer chronischen epidemischen Encephalitis. Die histologischen Veränderungen sind in verschiedener Abstufung anzutreffen: diffuse Degenerationen der nervösen Rindenzellen, meist verbunden mit reicher zellig-plasmatischer Gliawucherung von überwiegend progressivem Charakter. Die Alzheimerschen Zellen sind vorhanden, nicht besonders zahlreich. Der Prozeß findet gewöhnlich eine Akzentuation in den Stammganglien, vor allem im Striatum, weniger im Pallidum, Thalamus und Mittelhirn. Eine Systemerkrankung liegt nach der Ausbreitung der Veränderungen aber nicht vor, schwerere Zerfallserscheinungen im Putamen greifen z. B. in Fall 1 auf die innere Kapsel über. Im gleichen Falle weist das Gebiet des Dentatus Entwicklung eines Status spongiosus auf, daneben über graue und weiße Substanz verstreute, umschriebene Erweichungen und Herde vorgeschrittener mesenchymaler Proliferation. Diese finden sich auch im Putamen von Fall 3, während das Gebiet des Zahnkernes hier nur diffuse Gliawucherung — meist progressiven Charakters — darbietet. Hier ist ferner im Kleinhirn wie im Großhirn die weiße Substanz auffallend reich an gewucherten Gliazellen.

Die Ausbreitung der Veränderungen hält sich weder an funktionell bestimmte Systeme noch streng an gewisse anatomisch-morphologische Territorien. Rinde und Stammganglien sind auf ihrem gesamten Querschnitte beteiligt, auch die weiße Substanz wird herdförmig oder mehr diffus ergriffen. Wendet man *Spatz*' Klassifikation der Hirnerkrankungen (von der „Oberfläche“ bzw. „vom Blute aus“) an, so wäre die Wilsonsche Krankheit den letzteren zuzurechnen. Weiterhin belegen die gemachten Beobachtungen aufs neue die Krankheitseinheit des „Wilson“ und der Pseudosklerose. (Eigenbericht.)

Aussprache:

Herr *Foerster*-Breslau.

7. Herr *Reiß*-Dresden: *Bedenken zu der Fassung der v. Z. im neuen Strafgesetzbuchentwurf.*

Der neue Strafgesetzentwurf gibt dem Richter nahezu ungehinderte Freiheit, die Strafe dem Einzelfall anzupassen. Nur bei der v. Z. macht

er eine Ausnahme. Hier muß mildernde Bestrafung in einer ganz bestimmten Form eintreten, und die Sicherung erfolgt in der Irrenanstalt. Hierdurch werden die vermindert Zurechnungsfähigen, die ausdrücklich in Überschriften und im § 43 als etwas Besonderes herausgehoben sind, zu einer richtigen Sondergruppe gestempelt. Das sind sie aber nicht in dieser abgeschlossenen Form. Denn sie umfassen alle die Pathologischen, die bei Begehung der Straftat oder während des Strafvollzuges durch ihre krankhafte Eigenart herausfallen, und die trotz des Zwanges zu mildernder Bestrafung besonders gemeingefährlich sind. Wie Verf. in einer früheren Arbeit zeigen konnte, decken sich aber die krankhaft schwierigen Elemente im Strafvollzug in keiner Weise mit den wegen krankhafter Momente bei Begehung der Straftat milder zu Bestrafenden. Es werden also nach Ausscheidung der als v. Z. milder Bestraften in einem neuen Strafvollzug noch zahlreiche krankhaft schwierige Elemente im normalen Strafvollzug zurückbleiben, während umgekehrt viele der v. Z. keiner besonderen Berücksichtigung im Strafvollzug bedürfen. Da das gleiche auch für die Sicherung gilt, wird die geplante Neueinführung bei Sicherung und Strafvollzug, was die Schwierigkeit der Behandlung infolge krankhafter Eigentümlichkeiten anbetrifft, mit nahezu dem gleichen Materiale zu rechnen haben. Bei dem Fehlen einer klaren Grenzscheide der v. Z. zum Normalen wie zur Unzurechnungsfähigkeit hin besteht die große Gefahr, daß das erkennende Gericht in seiner Entscheidung durch die zu erwartenden Schwierigkeiten in Strafvollzug oder Sicherung mit geleitet werden könnte. Damit werden aber die Menschen nach schon bestehenden Einrichtungen gesondert, statt diese Einrichtungen nach Erfahrungen individualisierend auszubauen. Die größte Gefahr der neuen Fassung liegt aber in der Züchtung von v. Z., wie sie ihre Hervorhebung als Sondergruppe unfehlbar mit sich bringt. Ein Hinweis auf die Erfahrungen mit den Rentenneurotikern und den Haftpsychosen besagt da alles. Hat doch die besondere Schonung der Kriegsneurotiker vor Gericht für Affektdelikte auf den Versorgungsämtern die schlimmsten Früchte gezeitigt und deutlich darauf hingewiesen, wie leicht sich eine solche Sonderstellung zum Sonderrecht auswächst. Das wird um so mehr der Fall sein, wenn die Gesamtanschauung der Allgemeinheit solchen Forderungen entgegenkommt, und eine gesetzliche Festlegung, wie sie beabsichtigt ist, einer solchen Gesamtanschauung den Boden ebnet. Die Neigung, schwierige Elemente als psychiatrischer Behandlung bedürftig kurzerhand den Irrenärzten zuzuweisen, pflegt leicht die Folge besseren Bekanntwerdens mit den psychopathischen Grenzzuständen zu sein. Wir sehen das gerade an interessierten Lehrern und Juristen! Die geplante gesetzliche Fassung wird eine solche Anschauung in der Allgemeinheit weitgehend begünstigen und damit wieder

rückwirkend bei allen irgendwie Abnormen den Anspruch auf ein Sonderrecht und Sonderbehandlung stärken. Alle diese Bedenken lassen sich umgehen, wenn man nur dem Richter freie Hand gibt, auch bei pathologischen Persönlichkeiten ganz so zu verfahren, wie es der Einzelfall verlangt. Der Ausdruck v. Z. muß ganz aus dem Gesetzbuch fallen. Mildere Bestrafung ist von einer Muß- zu einer Kann-Vorschrift zu machen. Das ist auch von anderer Seite unter eingehender Begründung gefordert worden. Der Strafvollzug erfolgt je nach der Eigenart des Täters in der gewöhnlichen oder der Sonderabteilung für abnorme Rechtsbrecher. Sicherung hat ebenfalls je nach Eigenart in der Irrenanstalt oder, wenn die vorgeschriebenen Bedingungen zutreffen, in der Sicherungsverwahrung stattzufinden. Für Arbeitsscheue und Liederliche müßte als Sicherung auch das Arbeitshaus möglich sein. Außerdem muß dem Gericht das Recht gewahrt bleiben, auch noch während Strafvollzug und Sicherung jederzeit erforderlichenfalls eine andere Form als die gewählte eintreten zu lassen. Dahingehenden Vorschlägen von *Egloffstein* ist beizutreten. Das gewünschte Ergebnis läßt sich durch geringe Änderungen der vorgeschlagenen Fassung erreichen. (Eigenbericht.)

Aussprache:

Herr *Sossinka*-Breslau: Die Einführung des Begriffs „verminderte Zurechnungsfähigkeit" im neuen Strafgesetzbuch ist durchaus zu begrüßen, insonderheit durch die gleichzeitige Möglichkeit einer Einweisung in Sicherungsanstalten. In diesen ist ebenso wie im Arbeitshause unbedingt psychiatrische Mitarbeit zu gewährleisten. Unbedingt notwendig ist die Schaffung einer medizinischen Referentenstelle im Justizministerium — zur Zeit bereits in Baden —, um die Organe des Strafvollzuges psychiatrischen Gedankengängen zugänglich zu machen.

Herr *Serog*-Breslau: Die verminderte Zurechnungsfähigkeit gibt nicht nur eine erwünschte weitere Möglichkeit der Begutachtung, sondern stellt doch auch praktisch eine gewisse Gefahr insofern dar, als die neu geschaffene Zwischenschicht den Begutachter zu leicht der Notwendigkeit einer klaren Stellungnahme entheben kann. Es entsteht mit Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit die Gefahr, daß allzu viel dort hineinkommt, was nicht hingehört.

Herr *Wollenberg*-Breslau.

Herr *Reiß*-Dresden (Schlußwort): Vortragender wendet sich in dem Schlußwort gegen *Sossinka*, der ihn völlig mißverstanden hatte. Nicht um eine Beseitigung der v. Z. handelt es sich, sondern nur um eine Fassung, die den geschilderten Bedenken Rechnung trägt. Wie eine solche Fassung etwa zu lauten hätte, wird von dem Vortragenden angegeben. (Eigenbericht.)

8. Herr *Neißer*-Bunzlau: *Bettbehandlung, Arbeit, aktivere Therapie.*

Der Vortragende berichtet über die ausgezeichneten Eindrücke, die er bei einem mehrtägigen Besuch der Anstalt Gütersloh gewonnen hat. Der Grad von Ruhe, äußerer Ordnung und Unauffälligkeit des Verhaltens des Kranken, welcher dort erreicht ist, wird vielleicht am besten durch die Feststellung gekennzeichnet, daß nicht in den ge-

schlossenen, sondern in den offenen und leichteren Stationen dort der dringendste Platzbedarf herrscht. Das therapeutische Vorgehen des Direktors *Simon* ist deshalb des Studiums und allgemeiner Beachtung der Fachgenossen wert. Es ist bedauerlich, daß *Simon* für die erste Mitteilung über sein Verfahren vor 2 Jahren in Jena in dem Kreise der Anstaltsdirektoren die Aufmerksamkeit dadurch zu steigern versuchte, daß er sie mit einem starken Angriff auf die Bettbehandlung einleitete, obwohl er, wie er selbst noch nach seinem Innsbrucker Vortrage eingestand, die maßgebenden Originalarbeiten über die Bettbehandlung, in denen auch die Grenzen ihrer Wirksamkeit und ihre Gefahren bei schematischer und unkontrollierter Anwendung mit Nachdruck dargelegt sind, überhaupt nicht kannte. Der Angriff war um so überflüssiger, als nach der Überzeugung des Vortragenden nicht in der Abkehr von der Bettbehandlung, nicht in einem Negativum, das Verdienst *Simons* begründet liegt, sondern in der Aktivität und Energie, mit welcher unausgesetzt die Beschäftigung der Kranken oder, noch richtiger ausgedrückt, die Beschäftigung mit den Kranken dort betrieben und gepflegt wird. Die Organisation der Arbeiten, die mannigfaltige Verwertung von Spiel und Unterhaltung in der Zwischenzeit und am Sonntag, die Schaffung wohltuender und behaglicher Eindrücke in der Umgebung, die Ausstattung der Räume und die Gestaltung der Gärten, dazu natürlich das gesamte medizinische Rüstzeug einschließlich der Bettbehandlung — nicht als durchgreifendes Anstaltsregime, sondern als therapeutisches Agens im Einzelfalle — und endlich eine konsequente Durchführung des Grundsatzes, daß die Rücksicht auf die Gesamtheit der Rücksicht auf den einzelnen vorzugehen habe und deshalb gegen störende Elemente unter Umständen auch sofortige Disziplinierungen anzuwenden seien, das alles wirkt mit einem intensiven ärztlichen Dienst zusammen, um den schönen Erfolg zu erreichen. Ob und wie durch die Gütersloher Erfahrungen auch die Behandlung der akuten Fälle und der Betrieb der Kliniken mit ihrer Häufung frischer Erregungszustände beeinflußt und umgestellt werden kann, diese und manche andere offene Frage wird noch eingehender Prüfung bedürfen; auf die Verhältnisse, wie sie im Durchschnitt der Anstalten bestehen, wird das Gütersloher Vorgehen sicherlich anregend und befruchtend wirken und eine eindringliche Mahnung bilden, nicht zu rasten, keinen Schlendrian zu dulden, den einzelnen nicht einfach liegen zu lassen, sondern aktivere Therapie zu treiben. (Eigenbericht.)

9. Herr *Kasperek*-Breslau: *Ergebnis der Malariabehandlung in der Städtischen Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke zu Breslau.*

Es wurden 89 Fälle geimpft. Dabei wurde keine Auswahl getroffen bezüglich des Alters wie der fortgeschrittenen Paralysen. Nur körper-

lich Gebrechliche wurden ausgenommen. Es wurde besonderer Wert auf die soziale Brauchbarkeit gelegt.

I. Sozial Brauchbare:
  a) vollkommen Berufsfähige (Gruppe 1)
  b) bedingt Arbeitsfähige (Gruppe 2)

II. Sozial Indifferente (unter Vorbehalt Stationäre) (Gruppe 3)

III. Sozial Unbrauchbare:
  a) Progressive (Gruppe 4)
  b) Gestorbene (Gruppe 5).

Es fielen auf Gruppe 1	9,0%
„ „ „ „ 2	20,2%
„ „ „ „ 3	28,1%
„ „ „ „ 4	24,7%
„ „ „ „ 5	18,0%

Diesen Behandelten wurden 89 Paralytiker gegenübergestellt, die in der Aufnahme zeitlich vorangingen, und bei deren Auswahl dieselben Gesichtspunkte maßgebend waren wie oben.

Das Ergebnis war hier:

6,7% Spontanremissionen,
40,5% unverändert in der Anstalt,
52,8% starben.

Das Verhältnis der geimpften Frauen und Männer zueinander war folgendes:

	Männer:	*Frauen:*
Gruppe 1	8,7%	10%
„ 2	23,0%	10%
„ 3	29,0%	25%
„ 4	24,6%	25%
„ 5	14,5%	30%

Die ausführlichen Ergebnisse erscheinen als Promotionsarbeit.

(Eigenbericht.)

Aussprache:

Herren *Georgi*, *Foerster*, *Wollenberg*.

Herr *Kasperek* (Schlußwort):

1. Bezüglich der Besserung im Serum betonte *Kasperek*, daß der Hauptzweck der Behandlung im K.E. auf die praktische Seite gelegt wurde. Trotzdem wurde auch, soweit es möglich war, lumbalpunktiert und untersucht. Es war im allgemeinen keine Änderung im Liquor feststellbar, wenn die Punktion etwa 8—12 Wochen nach der Kur vorgenommen war. Nach einer längeren Zwischenzeit von etwa $1^1/_2$ Jahren schien eine leichte Besserung eingetreten zu sein.

2. Mit Salvarsan haben wir nur Fälle nachbehandelt, bei denen die Malariaeinwirkung keine besondere war. Eine Besserung konnten wir nicht feststellen.

10. Herr *Oppler*-Breslau: *Dauerschlafbehandlung mit Trional.*

Ausgehend von mehreren Arbeiten *Wolffs* über Dauerschlafbehandlung mit Trional wurde an der städtischen Heilanstalt bei 12 Kranken diese Behandlung vorgenommen. Zur Behandlung kamen durchweg Katatonien, erste Schübe, die körperlich völlig gesund waren. Es bestanden schwere motorische Unruhe mit Halluzinationen und Angstzuständen. Um einen evtl. Zufall auszuschließen, wurden prognostisch günstige Fälle ausgeschaltet. Die Kranken erhielten in 5—8 Tagen bis 20 g Trional z. T. mit der Sonde, wobei mit hohen Dosen begonnen wurde, die später durch die kumulierende Eigenschaft des Trionals herabgesetzt werden konnten. 6 Kranke konnten in Dauerschlaf oder somnolenten Zustand versetzt werden. In 2 Fällen, die bereits stundenweise zum Schlaf gebracht waren, mußte die Behandlung wegen einer interkurrenten Erkrankung unterbrochen werden. 3 besonders lebhaft halluzinierende Kranke blieben von dem Trional völlig unbeeinflußt. Ein Fall war während der ganzen Kur wesentlich ruhiger als vorher. Von den zum Schlaf gebrachten Kranken blieben 3 noch nach Beendigung der Kur mehrere Wochen ruhig, wodurch für längere Zeit eine wesentliche Erleichterung im Zustande der Kranken herbeigeführt wurde; sie wurden erst dann wieder rückfällig. Die übrigen 3 blieben ruhig, es trat auch eine inhaltliche Besserung der Psychose ein, die Kranken konnten mit leidlicher Krankheitseinsicht entlassen werden.

Fieber und Erbrechen wurden in keinem Falle beobachtet, nur in einem Falle trat als Nebenwirkung eine nach einigen Wochen vorübergehende Nierenschädigung ein. Nach den bisherigen Versuchen erscheint das Trional als ein recht brauchbares, dabei wenig gefährliches Mittel zur Herbeiführung des Dauerschlafes. Weitere Versuche werden noch vorgenommen.

Ausführliche Veröffentlichung an anderer Stelle vorbehalten.

(Eigenbericht.)

Aussprache:

Herr *Reiß*-Dresden: Auf Grund eigener Erfahrungen kann er die gute Wirkung des Trionals, besonders bei organischen Erregungszuständen, nur bestätigen. Wirklichen Dauerschlaf hat er unter Trional nie gesehen, hat allerdings auch wegen der angeblichen Gefährdung der Nieren auch nicht länger als 3 Tage hintereinander Trional gegeben. Bei gewissen Fällen akuter periodischer Katatonien ist auch subjektiv von seiten der Kranken der Wunsch nach Dauerschlaf sehr groß. Nach Versagen des Somnifens fehlt nun hierfür noch das geeignete Mittel.

Herr *Merguet*-Breslau: *M.* weist darauf hin, daß die positiven Leistungen noch von keinem anderen Mittel erreicht sind, berichtet unter anderem von einem $4^1/_2$ Wochen durchgeführten, lebensrettenden Dauerschlaf bei schwerster schizophrener Erregung, befürwortet Versuche zur Ausschaltung der Schädlichkeiten des Somnifens, um das unerreicht wirksame Mittel allgemein brauchbar zu machen.

11. Herr *Merguet*-Breslau: *Eigenartige Psychose bei Huntingtonscher Chorea.*

46 jähriger Patient, seit 1912 an Chorea Huntington leidend, hatte bisher keine psychotischen Erscheinungen gezeigt und zu seinen choreatischen Störungen vollkommen kritisch Stellung genommen. Im November 1925 im Anschluß an affektbetonte Erlebnisse (Rentennachuntersuchung, Denunziation?) plötzlich einsetzende akute Psychose mit Halluzination, Wahnideen, besonders Eifersuchts- und Verfolgungsideen, hochgradiger Erregung. Verbringung in die Anstalt. Dort ruhig, Rückbildung des größten Teiles der Wahnideen; dagegen neuerdings wahnhaftes Andeuten der choreatischen Bewegungen als Folge fremder Beeinflussung. Keine Demenz.

Derartige Verarbeitung körperlicher Symptome bisher unbekannt, Parallelen finden sich bei anderen körperlichen Erkrankungen mit Psychose, besonders bei Tabes. Ungewöhnlich bleibt die plötzliche krankhafte Stellungnahme, nachdem vorher 13 Jahre lang völlig kritische Einsicht für die Art des körperlichen Leidens bestanden hatte. (Eigenbericht.)

Aussprache:

Herr *Chotzen*-Breslau: Die Psychosen bei Huntingtonscher Chorea entsprechen denen bei anderen organischen Prozessen. Zumeist sind es episodäre Störungen epileptiformer, halluzinatorischer oder paranoider Färbung. Progrediente Psychosen sind sehr selten. *Ch.* sah eine Kombination von Schizophrenie und Huntingtonscher Chorea bei doppelter Belastung. Andere Psychosen erscheinen wie protrahierte paranoide Reaktionen, die infolge der Defektsymptome ihren Inhalt häufig wechseln. Eifersuchtskomplex spielt eine große Rolle.

12. Herr *Sachs*-Breslau: *Gesichtswahrnehmung von Formen und Körpern.*

Verf. nimmt an, daß alle die nervösen Verbindungen, die die Muskelkerne im Rückenmark und dem entsprechenden Teile des verlängerten Marks in Tätigkeit setzen und so die Tätigkeit der einzelnen Muskeln zu geordneten Bewegungen zusammenfassen, und die ihrerseits bei den Reflexbewegungen von der Körperperipherie, bei den willkürlichen Bewegungen von der Hirnrinde aus in Tätigkeit versetzt werden, ein einheitlich arbeitendes Zentrum, das Innervationsorgan, bilden, ferner, daß die Vorgänge in diesem Organ der Hirnrinde gemeldet werden und daß den dadurch in der Hirnrinde bewirkten Erregungen psychische Äquivalente entsprechen; diese psychischen Erscheinungen sind die Wahrnehmung von bewegten Gegenständen einerseits und die Wahrnehmung eines bestimmten Ortes im Raum und damit auch von Gestalten im Raum andererseits. Das Innervationsorgan ist also ein Sinnesorgan. Der Bewegung des Auges in einem bestimmten Meridian entspricht die Zunahme einer bestimmten Art der Erregung im Innervationsorgan; dem Festhalten des Auges in der erreichten Stellung

entspricht eine gleichmäßig anhaltende Erregung gleicher Art, ein Tonus, im Innervationsorgan. Die zugehörige Sinneswahrnehmung ist im ersten Falle die Wahrnehmung der Bewegung eines äußeren Objektes mit der Qualität der Richtung und der Intensität der Geschwindigkeit, im zweiten Falle die Wahrnehmung eines bestimmten Punktes im Raume mit der Qualität der Richtung zum Fixierpunkt in Primärlage des Auges und der Intensität der Entfernung von diesem Fixierpunkte. Diese Entfernung ist kein Längen-, sondern ein Winkelmaß. Indem die Reizung eines bestimmten Punktes der Netzhaut zu einer bestimmten Innervation der Augenmuskeln führt, die das Bild des Objektes von der gereizten Stelle der Netzhaut auf die Mitte des gelben Flecks bringt, wird die Erregung im Großhirn, die durch Reizung des Netzhautpunktes entsteht, mit derjenigen, die durch die vom Innervationsorgan herankommenden Erregung ausgelöst wird, assoziativ fest verbunden. Auf diese Weise bekommt jeder Netzhautpunkt ein Lokalzeichen.

Jede in der Fläche, also vom einzelnen Auge wahrgenommene Form besteht aus dem Lageverhältnis der einzelnen markanten Punkte der Form zueinander. Liegen 2 solche Punkte außerhalb des Mittelpunktes des Gesichtsfeldes, so muß das Auge so bewegt werden, daß das Bild des einen der beiden Punkte an die Stelle kommt, an der sich vorher der andere Punkt befand.

Für die Wahrnehmung der Tiefe kommt ein Innervationsvorgang im Innervationsorgan in Frage, der die Konvergenz der Augäpfel bewirkt. Die steigende Erregung dieser Art wird als Annäherung, ihr Nachlassen als Entfernung eines äußeren Objektes wahrgenommen, die gleichbleibende Erregung als Ort eines Punktes in der Tiefe.

Die sog. scheinbare Größe eines Körpers, also die Größe, in der wir ihn wahrnehmen, hängt nur beim Sehen mit dem Einzelauge mit der Größe des Netzhautbildes zusammen, beim körperlichen Sehen mit zwei Augen dagegen von dem Verhältnis der Flächen- zu den Tiefenverhältnissen. Bleibt dieses Verhältnis ungeändert, so ändert der Körper seine scheinbare Größe innerhalb gewisser Grenzen nicht.

Bei allen Untersuchungen über Raumwahrnehmung muß man einmal die Einwirkung der Assoziation ausschließen. Die Versuche müssen deshalb meist mit leuchtenden Punkten im dunklen Raum ausgeführt werden, so daß man keine weiteren Anhaltspunkte hat, und nur die unmittelbare Wahrnehmung in Frage kommt. Sodann muß man jede Kontrastwirkung ausschließen, sonst kommt man nicht zu reinen Wahrnehmungen, sondern zu Sinnestäuschungen.

(Der Vortrag wird im Rahmen einer größeren Arbeit ausführlich veröffentlicht werden.)

Aussprache:

S. Fischer-Breslau vertritt den Standpunkt, daß beim Wahrnehmen von Formen und Körpern Assoziationen und das Erfassen von Beziehungen erforderlich sind. — Die Theorie des Vortr. stößt ferner auf Schwierigkeiten infolge der Tatsache, daß man auch bei fixiertem Auge Größen wahrnehmen kann.

O. Foerster-Breslau: Das Eigenartige der *Sachs*schen Theorie der Raumwahrnehmung erblickt *Foerster* darin, daß letzterer annimmt, daß ein bestimmter Erregungsvorgang innerhalb eines supranucleären Zentrums, einerseits afferent zur koordinierten Augeneinstellung führt, andererseits afferent zum Cortex geleitet wird und dort Engramme hinterläßt, welche die Basis der Raumvorstellung bilden. *Sachs* sieht bewußtermaßen von den sensiblen Receptoren in den Augenmuskeln, die doch zweifellos in großer Zahl vorhanden sind, ab. *F.* fragt, ob man die der optischen Raumwahrnehmung zugrunde liegenden Merkmale nicht ebensogut in einer Erregung dieser peripheren, in den Muskeln gelegenen Receptoren erblicken könne.

Ferner erbittet *F.* Aufklärung darüber, ob nicht auch die einzelnen Retinaelemente an sich dem Cortex Merkmale für die räumliche Wertung liefern. Eine solche findet doch auch statt, ohne daß eine Augenbewegung überhaupt ausgeführt wird. Nach Ansicht *F.*s ist die Basis für das Raumerkennen komplexer, als es in den Ausführungen von *Sachs* dargestellt ist.

Herr *Sachs:* Schlußwort.

13. Herr *Chotzen*-Breslau: *Über eine Häufung tödlich verlaufener Inanitionspsychosen (Pellagröse Psychosen?).*

Während und nach der Inflationszeit wurden neben raschem Dahinsterben seniler und sonst kachektischer Kranker meist unter den Erscheinungen unspezifischer Enteritiden eine auffallend hohe Zahl von Fällen völliger körperlicher Entkräftung mit Inanitionspsychosen bei Frauen jüngerer Jahre beobachtet, ohne daß eine körperlich erschöpfende Krankheit voraufgegangen war, offenbar nur auf Grund mangelhafter Ernährung. Sie beliefen sich in etwa 2 Jahren auf 16 Fälle, wenn man alle außer Betracht läßt, die auf irgendwelche Komplikationen verdächtig waren. Bei einem Teil von ihnen trat mit auffallender Gleichförmigkeit ein in Symptomengruppierung und Verlauf sehr eigenartiges Krankheitsbild auf. Nach vorausgehendem allmählichem Verfall mit Depression, Angst und vorübergehender verworrener Erregung entwickelte sich eine apathische Verwirrtheit, von deliranten und halluzinatorisch-amenten Phasen unterbrochen oder fortgesetzt. Daneben Durchfälle und mehr weniger ausgeprägte Rückenmarkssymptome (Spasmen, Kloni, Tremor, Romberg usw.).

In 3 Fällen außerdem ein Exanthem, bestehend in bräunlicher Verfärbung, borkiger Verdickung und Schuppenbildung auf der Haut der Handrücken und Vorderarme bds.

Trotz kräftiger vitaminreicher Ernährung verliefen alle diese Psychosen mit nur einer Ausnahme selbst nach anfänglicher Besserung und Gewichtszunahme unter Schwankungen unaufhaltsam tödlich. Diese

Fälle werden als Gegenstücke zu den von *Bonhoeffer* veröffentlichten pellagrösen Erkrankungen angesehen und die ganze Gruppe als zusammengehörig, als Folgen der auf Grund der schlechten wirtschaftlichen Verhältnisse entstandenen Unterernährung betrachtet. (Soll ausführlich mit Krankengeschichten veröffentlicht werden.)

14. Herr *Berliner*-Obernigk: *Anatomische Bemerkungen zu Vortrag 13.*

Vortragender berichtet über mikroskopische Befunde an Gehirnen der von Herrn *Chotzen* klinisch beschriebenen Fälle.

Es fand sich bei einem klinisch als typisch anzusehenden Falle außer leichteren meningitischen Veränderungen eine diffus ausgebreitete Ganglienzell-Erkrankung, gekennzeichnet durch Schwellung des Protoplasmaleibes, Zerfall der Tigroidkörperchen, Verlagerung und Quellung des Zellkerns, Pigmentdegeneration des Zelleibes, Gliazell-Vermehrung. Besonders betroffen war in diesem Falle auch der Nucleus dentatus des Kleinhirns. Es wurden also Veränderungen gefunden, wie sie für eine toxische Allgemeinschädigung des Gehirns kennzeichnend sind. Weitere Untersuchungen sind noch im Gange. (Eigenbericht.)

15. Herr *Wollenberg*-Breslau: *Schizoidie und Schizopathie.*

Wollenberg geht davon aus, daß der Begriff des Schizoiden allmählich eine so große Ausdehnung gewonnen hat, daß die Klarheit darunter leidet. Es ist üblich geworden, fast jeden Menschen von einigermaßen unstimmiger Mentalität als schizoid zu bezeichnen, wobei dann wohl durch den Zusatz: leicht oder schwer schizoid eine gewisse Abstufung angedeutet wird. Der Versuch, hier eine bestimmte Umschreibung zu geben, ist deshalb immer gescheitert. Am besten scheint es noch, wenn man von dem Begriff des Syntonen ausgeht und das Schizoide einfach e contrario zu fassen versucht. Der Vortragende hat im Unterricht einen Vergleich herangezogen mit einem Hause, welches mittels Zentralheizung gleichmäßig erwärmt ist, und einem anderen, welches infolge einer schlechten Ofenheizung neben überhitzten eiskalte Räume enthält. Der erste Fall entspräche dem Syntonen, der zweite dem Schizoiden, und das Vergleichsmoment bildet die Wärmeverteilung, welche bei den in Frage stehenden Typen durch das Verhalten des Affektes dargestellt wird. So können psychische Gegensätzlichkeiten der schroffsten Art bei demselben Individuum auftreten, und je nach der Begabung kann der schizotisch Einseitige ein Genie oder ein Narr sein. *Bleuler* sagt an bekannter Stelle etwa, der Schizoide bestehe aus vielen Stücken, von denen im gegebenen Moment jedes im Menschen hervortreten könne. Man kann diese Teilaktion auch mit *Monakow* als „Fragmentierung“ oder auch als einen „pars-pro-toto-Betrieb“ bezeichnen.

Es fragt sich nun, ob nicht doch noch eine Abgrenzung innerhalb des weiteren Schizoidie-Begriffes möglich ist, welcher auf der einen Seite

ohne scharfe Grenze in die Norm, auf der anderen in die Schizophrenie übergeht. Vielleicht ist dies möglich für gewisse Fälle, die nach Erfahrung des Vortragenden nicht so selten sind und sich dadurch kennzeichnen, daß sie in dauernder Unstimmigkeit mit sich selbst und der Umwelt leben, gegen diese gelegentlich sogar feindselig auftreten, sich abschließen (ein Kranker dieser Art wollte am liebsten Assistent auf einem Leuchtturm werden) und auch subjektiv eine Denkschwäche deutlich empfinden, dabei aber doch kein deutliches Fortschreiten zeigen und nicht zu verblöden scheinen. Fälle dieser Art werden wohl meist als Restzustände früherer schizophrener Prozesse oder als Kandidaten einer sich noch entwickelnden Schizophrenie angesehen. Dem Vortragenden scheint es aber zweifelhaft, ob dies für alle zutrifft. Er hat deshalb versucht, eine Gruppe als Schizopathen aus der Menge der Schizoiden herauszuheben, wobei er nicht dem Odium einer neuen Wortbildung verfallen zu sein glaubt, weil ja von schizoiden Psychopathen schon immer gesprochen wird. Die Berechtigung der Aufstellung einer solchen Gruppe würde gegenüber der Schizophrenie darin liegen, daß es sich hier nicht um einen Krankheits*prozeß* handelt, die Abtrennung von den leicht Schizoiden würde damit gegeben sein, daß die Schizopathen sozial schwer oder gar nicht anpassungsfähig sind, und daß sie durch ihre psychische Anomalie selbst leiden. Die Abtrennung ist hier also keine scharfe und hat, wenn überhaupt, wesentlich praktischen Wert. Schärfer erscheint die Trennung gegenüber den eigentlichen Schizophreniekranken. Ob eine solche Aufstellung berechtigt ist, wird sich am besten mit Hilfe der Erblichkeitsforschung und des Körperbaustudiums entscheiden lassen, wobei sich vielleicht ein anderes Verhalten der Schizopathen als der Schizophrenen ergeben wird.

(Eigenbericht.)

16. Herr *Georgi*, Herr *Mysliwiec* und Herr *Welke*-Breslau: *Schlesischer Beitrag zum Körperbau-Psychose-Problem.*

Gemessen wurden 104 Fälle aus der Nervenklinik, Städt. Heilanstalt Breslau und Prov.-Heilanstalt Leubus, davon 81 Schizophrene, 23 Manisch-Depressive. Auch in Schlesien auffallende Beziehungen zwischen leptosom-athletisch-dysplastischen Konstitutionstypen und den Krankheitsformen der Schizophreniegruppen einerseits (77,8%), sowie deutliche Korrelationen zwischen manisch-depressiven Psychosen und pyknischem Körperbau (75,2%). Eine absolute Spezifität (cf. *v. Rohden* u.a.) liegt nicht vor, es muß vielmehr angenommen werden, daß zu den konstitutionsbiologischen Körperbauformen *Kretschmers* einschließlich der ihnen gewissermaßen koordinierten humoralen Formel noch ein bisher unbekannter Faktor zur Auslösung des Krankheitsprozesses hinzutritt. Diese an dieser Stelle nur angedeutete Hypothese würde auch

die Diskussion über die Befunde bei Normalen in ein anderes Licht setzen. Im Sinne von *Mauz*-Tübingen wurden die Mischformen analysiert; auch in Schlesien atypischer Verlauf schizophrener Erkrankungen bei pyknischen Einschlägen (klinisch mildere Verlaufsformen), umgekehrt ähnlich bei vorwiegend athletisch-leptosomen Typen protrahierter Verlauf der manisch-depressiven Psychosen (prognostisch ungünstiger). Ausführliche Mitteilung im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. (Eigenbericht.)

17. Herr *Weißenfeld*-Bunzlau: *Die Auflösung des Begriffs „schizoid" an Hand neuer somatisch-psychischer Korrelationen.*

Die schon auf der Tagung der südwestdeutschen Psychiater in Tübingen kurz skizzierten Korrelationen zwischen den körperlichen Typen der Hochathleten, Breitathleten, Weichathleten und Astheniker und den entsprechenden psychischen Typen werden noch einmal ausführlich dargelegt. Es wird unter statistischer Verwertung der Krankengeschichten der anthropologisch gemessenen Fälle zahlenmäßig nachgewiesen, daß bei den hochderben Athleten sthenische Charakterzüge überwiegen, bei den Weichathleten Züge wie: lenksam, gutmütig, stumpf sich in überwiegender Mehrzahl finden. Bei den Leptosomen sind Charakterzüge wie: zart, empfindsam, verletzlich, schüchtern am häufigsten vertreten. Es wird ferner nachgewiesen, daß bei dem untersuchten Material der charakterologische Unterschied bei den Körperbautypen sich auch mit einer gewissen Deutlichkeit in der Form der Psychose auswirkt. Bei den hochderben und breitderben Athleten finden wir Katatonien wesentlich häufiger als die anderen Unterformen der Schizophrenie. Bei den Weichathleten dagegen traten die Katatonien fast ganz zurück, die Hebephrenien sind etwas häufiger als die paranoiden Formen. Bei den Lepstosomen überwiegen die Paranoiden weitaus. (Eigenbericht.)

18. Herr *Rosenthal*-Breslau: *Zur Frage der gehäuften kleinen Anfälle im Kindesalter.*

In den letztvergangenen Monaten kamen 2 Fälle von gehäuften kleinen Anfällen im Kindesalter in der hiesigen Klinik zur Beobachtung. Bei einem 5jährigen, mit Trunksucht und gewissen Störungen des Kalkstoffwechsels erblich belasteten Mädchen bestanden seit etwa einem halben Jahre 3—10 kurzdauernde Anfälle, bei einem 10jährigen, mit Trunksucht und Epilepsie belasteten Mädchen seit etwa 6 Jahren bis zu 100 kleine Anfälle täglich. Trotz der erblichen Belastung wurde wegen des Fehlens eindeutiger epileptischer Anfallssymptome (erst später stellte sich heraus, daß in Fall 2 gelegentlich körperlicher Ausnahmezustände vereinzelte große epileptische Anfälle aufgetreten waren),

ferner wegen des Fehlens psychischer und insbesondere intellektueller Störungen und wegen völliger therapeutischer Unbeeinflußbarkeit — bei beiden Pat. waren Brom, Luminal und Kalk, bei der jüngeren außerdem Coff. citric. u. a. ohne Einfluß auf den Zustand — an das Vorliegen von Pyknolepsie gedacht, die jetzt nach dem Vorbilde von *Friedmann* von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren als nicht zum Formenkreise der Epilepsie angehörig angesehen wird. Die bisherige fast pathognomonische therapeutische Unbeeinflußbarkeit dieses Leidens ließ daran denken, daß die entsprechenden Erwägungen von falschen Voraussetzungen ausgegangen waren; es wurde daher der Versuch gemacht, auf anderem Wege zu einer Therapie zu gelangen. Da die Pyknolepsie eine ausgesprochene Kindheitskrankheit sein soll, die mit der Pubertät schwindet, war ursächlich an endokrine, für das Kindesalter charakteristische Störungen zu denken; hierfür kam vor allem die Thymus mit ihrer für dieses Alter typischen relativen Rückbildung in Frage. Da von *Wiesel*, *Eppinger-Heß*, *Zondek* eine vagotonisierende Wirkung dieses Organes angenommen wird, wurde den Kranken Pilocarpin (in steigenden Dosen bis 4 bzw. 5 mg täglich) gegeben. Darauf trat bei beiden eine deutliche Verschlechterung des Zustandes hinsichtlich Zahl und Art der Anfälle auf. Auf Atropin (in steigenden und fallenden Dosen bis maximal 4 bzw. 5 mg täglich) schwanden bei der Jüngeren nach wenigen Tagen die Anfälle für etwa 6 Wochen völlig; erst in den letzten Tagen sind wieder im ganzen 2 kleine Anfälle aufgetreten; bei der Älteren hatte Atropin keinen Einfluß auf den Zustand. Beide Kranke hatten außerdem während des mehrmonatigen klinischen Aufenthaltes dauernd starke Kalkdosen erhalten, die weder allein noch in Kombination mit Luminal den Zustand beeinflußten. Dieser Behandlungserfolg erinnert an die kürzlich von *Kutzinski* angegebene Behandlung der Epilepsie mit Atropin-Luminal und die von *Moeli* stammende Brom-Atropin-Behandlung. Ursächlich wird man bei der sicher ungünstigen Beeinflussung des Zustandes durch Pilocarpin in beiden Fällen und der günstigen Beeinflussung durch Atropin in einem Falle an Störungen im vegetativen Nervensystem denken dürfen, die, wenn man den Anschauungen oben genannter Autoren folgt, ihrerseits wieder durch Störungen im endokrinen Apparat bedingt sein könnten. Die hier gemachten Beobachtungen werden an einem größeren Material nachzuprüfen sein.

Im zweiten Falle ist die differential-diagnostische Entscheidung zwischen Epilepsie und Pyknolepsie nicht sicher zu treffen. Ähnliche Fälle sind von *Stier* (Fall 14) und *Heilbronner* (Fall 6) mitgeteilt. Sie geben Anregung zu gewissen prinzipiellen Erwägungen, auf die a. a. O. einzugehen sein wird. Beobachtungen dieser Art sowie sichere Fälle von Epilepsie, die *Sauer*, *Pohlisch*, *Stier* mitteilen, in denen anfangs

jahre- bis jahrzehntelang allein gehäufte kleine Anfälle bestanden, ohne daß ein psychischer Defekt eingetreten wäre, lassen an der Richtigkeit des Satzes zweifeln, daß gehäufte kleine Anfälle epileptischer Art im Kindesalter prognostisch besonders ungünstig sind. *Husler* zweifelt auf Grund langjähriger Beobachtungen an dem großen Material der Münchener Kinderklinik ebenfalls an der Richtigkeit des genannten Satzes. (Ausführliche Veröffentlichung erfolgt a. a. O.) (Eigenbericht.)

19. Herr *Fischer*-Breslau: *Bemerkungen zur Schizophreniefrage.*

So interessant die Psychopathologie der Schizophrenie auch sein mag, eine Klärung dieser Erkrankung ist nur von der körperlichen Seite her zu erwarten. Eine wesentliche Mitursache der Erkrankung liegt fraglos im endokrinen System. Vortr. glaubt, daß von der Untersuchung des respiratorischen Gaswechsels bestimmter klinischer Schizophrenieformen mancherlei zu erwarten ist. (Eigenbericht.)

Breslau, Mai 1926. Georgi.

ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN

HERAUSGEGEBEN VON

G. ANTON-HALLE, **H. BERGER**-JENA, **O. BINSWANGER**-JENA, **K. BONHOEFFER**-BERLIN, **O. BUMKE**-MÜNCHEN, **O. FOERSTER**-BRESLAU, **R. GAUPP**-TÜBINGEN, **A. HOCHE**-FREIBURG i. B., **E. MEYER**-KÖNIGSBERG, **J. RAECKE**-FRANKFURT a. M., **E. SCHULTZE**-GÖTTINGEN, **E. SIEMERLING**-KIEL, **W. SPIELMEYER**-MÜNCHEN, **G. STERTZ**-KIEL, **A. WESTPHAL**-BONN, **R. WOLLENBERG**-BRESLAU

REDIGIERT VON

E. SIEMERLING UND **O. BUMKE**

SIEBENUNDSIEBZIGSTER BAND

FÜNFTES (SCHLUSS-)HEFT

MIT 18 ABBILDUNGEN IM TEXT

(ABGESCHLOSSEN AM 20. AUGUST 1926)



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1926

Preis M. 17.—

Das **„Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“**
erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen fünf einen Band von etwa 50 Bogen bilden.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16 seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Originalarbeit sowie von Übersichts-Referaten im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen.

Manuskriptsendungen werden erbeten an

Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Siemerling, Charlottenburg 9, Rüsternallee 8,
Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Bumke, München, Nußbaumstraße 7.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer.

77. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 5. Heft.

(Aus der Hirnhistologischen Abteilung und dem Interakademischen Hirnforschungsinstitut der Psychiatrisch-Neurologischen Klinik der Universität Budapest.)

Zur Histopathologie der idiotypischen Lateralsklerose oder spastischen Heredodegeneration.

Von

Karl Schaffer.

Mit 18 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. Juni 1926.)

Es sei zur Verständigung vorweggenommen, daß die echte spastische Spinalparalyse als eine so anatomisch wie biologisch scharf gezeichnete Form von den heredofamiliären spastischen Symptomkomplexen, wie cerebrale Diplegie und die Pelizaeus-Merzbachersche Krankheit, streng abzusondern ist. Es handelt sich dabei um zwei Haupttypen: der *eine Typ* stellt die *Frühform* dar, in welchem die überwiegend männlichen Patienten entweder überaus zeitig bereits im 3. Lebensjahr, also im ersten, aber auch im zweiten Dezennium höchst allmählich spastisch-paretisch werden, wobei die spastische Komponente die paretische überragt; der *andere Typ* repräsentiert die *Spätform*, da der Beginn der Krankheit sich erst im höheren Alter meldet. Während die Frühform einen schleichend langgezogenen Verlauf nebst familiärem Auftreten bekundet, sehen wir die Spätform als sporadische Erscheinung rasch fortschreiten. Zu betonen wäre noch die klinische Verwandtschaft der Spätform mit der amyotrophischen Lateralsklerose; doch soll eben in dem hier zu schildernden Frühfall gezeigt werden, daß das amyotrophische Syndrom auch diesen nicht verschont. Allein diese Kombination einer Erkrankung des zentralen und peripheren motorischen Systems verweist auf die pathologische Identität der Früh- und Spätform, obschon für letztere die Familiarität nachzuweisen bisher nicht gelang.

Meine Beobachtungen bezogen sich auf ein Brüderpaar jüdischer Abstammung, über welche ich *klinisch* teils in der Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 83, 1922), teils in meiner Monographie über hereditär-systematische Nervenkrankheiten*) berichtete; *anatomisch* hatte

*) *Schaffer, Karl:* Über das morphologische Wesen und die Histopathologie der hereditär-systematischen Nervenkrankheiten. Mit 135 Abb. Berlin. Julius Springer 1926.

ich damals nur das Nervensystem des jüngeren Bruders aufzuarbeiten Gelegenheit, während der Ende November 1925 eingetretene Tod des älteren Bruders mich nun in die Lage versetzte, das interessante und neuartige histopathologische Substrat des jüngeren Bruders nicht allein vollinhaltlich zu bestätigen, sondern auch zu erweitern und somit die feinste Anatomie der spastischen Heredodegeneration einem vorläufigen Abschluß zuzuführen.

Hinsichtlich der klinischen Daten muß ich auf meine obenerwähnten zwei Veröffentlichungen verweisen. Hier sei kurz nur soviel bemerkt, daß die Krankheit bei beiden Brüdern (eine ähnliche Affektion ließ sich weder in der Ascendenz, noch in der Seitenlinie auffinden) im 3. Lebensjahr mit spastischen Erscheinungen in den Füßen begann und recht schleichend sich gegen die Arme zu ausbreitete, wobei keine sensiblen und Blasenstörungen das Bild störten. Der im 28. Lebensjahr an Tuberkulose verstorbene jüngere Bruder unterschied sich vom älteren, im 38. Lebensjahr verstorbenen Bruder teils vermöge der nur verhältnismäßig geringeren Spastizität, teils auf Grund der normaltrophischen Muskulatur, schließlich kraft normalen Augenhintergrundes. Der ältere, infolge zunehmenden Marasmus verstorbene Bruder bot hingegen $^{1}/_{2}$ Jahr vor seinem Tod: 1. *Zeichen des Muskelschwundes*, angedeutet an den kleinen Handmuskeln, ausgeprägt am Triceps surae und Tibialis anterior, woselbst sich Entartungsreaktion vorfand und somit sich dem rein spastisch-paretischen Bild eine myotrophische Komponente anschloß — *amyotrophische Lateralsklerose*; 2. Zeichen einer Retinalveränderung, da sich eine temporale Abblassung der Papillen nebst beiderseitiger zentraler Chorioiditis vorfand; 3. *Zittern* des Kopfes und der Hände. — Psychisch beide Brüder *intakt*.

Es sei vorausgeschickt, daß auf Grund der Klinik des Kranken *Kalmár* sen. der feinanatomischen Untersuchung folgende Objekte zugewiesen wurden; 1. vermöge der spastischen Parese die Pyramidenbahn samt ihrer Ursprungsstätte; 2. auf Grund der Muskelatrophie die spinalen Vorderhörner evtl. peripheren Nerven; 3. mit Bezug auf das auffallende Zittern des Kopfes und der Hände das Extrapyramidium. Wir werden sehen, daß die morphologische Aufarbeitung noch die, bei spastischer Heredodegeneration eben nicht seltene Affektion der Gollschen Stränge nachwies, doch fehlten hierzu klinische Anzeichen, es sei denn, daß der hochgradige Spasmus eine etwa nur angedeutete Ataxie verdeckte.

Das Nervensystem des am 28. November 1925 infolge fortschreitenden Marasmus verstorbenen *Kalmár* senior erhielt ich dank der freundlichen Bereitwilligkeit des Herrn Dozenten *Ernst Frey*, aus dessen Siechenhausabteilung das Material stammt. — Die Sektion mußte sich auf die Herausnahme des Zentralnervensystems beschränken; dabei

fiel am Gehirn die Ansammlung von klarer Flüssigkeit in den Subarachnoidalräumen auf; im übrigen waren Gehirn- und Rückenmark anscheinend normal. Gewicht des Gehirns samt weichen Häuten 1275g, also um 25 g mehr als beim jüngeren Bruder. Häute leicht abziehbar. Eine segmentäre Hypoplasie machte sich nirgends bemerkbar.

Makroskopie.

Oberfläche. Die sagittale Länge der rechten Großhirnhalbkugel beträgt 161 mm. — Die *Zentralfurche* erreicht die Mantelspalte nicht, und indem diese vom Operculum her aufsteigend die gewohnte zweifache knieförmige Knickung erleidet, gabelt sich diese vor der Mantelspalte in zwei sekundäre Äste; ihre Länge 95 ccm. Mit benachbarten Furchen besteht keine unmittelbare Verbindung. — Die *vordere Zentralfurche* besteht aus zwei Teilen; der obere Ast verläuft genau parallel mit der Zentralfurche, zeigt gleichfalls eine doppelte Knickung; aus ihr entspringt die einheitliche *obere Stirnfurche*, welche, bis zum Stirnpol verlaufend, daselbst in einer Querfurche endet. Der untere Ast läßt aus sich die *untere Stirnfurche* entstehen; ab- und frontalwärts vom Sulcus praecentralis inferior liegend, schneidet diese untere Furche ins Operculum hinter dem vorderen vertikalen Ast der Sylvischen Fissur ein. Die *pars triangularis* der dritten Frontalwindung erscheint infolge zweier Furchen reichlich gegliedert. — Genau parallel mit der Zentralfurche verläuft die einheitliche *Postzentralfurche*, welche in die Mantelspalte stark einschneidet. Genau aus ihrer Mitte entspringt die *Interparietalfurche*, welche als ein halbkreisförmiger Bogen gegen den Occipitallappen zu gerichtet, mit einem ausgesprochenen *Sulcus occipit. transversus* endet. *Das wichtigste Moment der Oberflächenmorphologie dieser Falles besteht in der Einmündung der Parieto-Occipitalfurche der konvex-lateralen Oberfläche in die Interparietalfurche*, ungefähr zwischen mittlerem und hinterem Drittel letztgenannter Furche. Auf diese Weise kommen zwei morphologische Einzelheiten zustande (s. Abb. 1.) 1. entsteht eine *echte Affenspalte*, wodurch 2. die Unterbrechung der *Gratiolet*schen I. Übergangswindung bewirkt wird, daher gibt es keinen an der freien Oberfläche nachweisbaren Übergang zwischen O_1 und Ps. Des näheren sei noch erwähnt, daß der an der konvexen Oberfläche befindliche Teil der Parieto-Occipitalfurche — *Fissura perpendicularis externa* — in einer Länge von 25 mm erscheint und mündet als eine breite Spalte in die Interparietalfurche, deren zwei Lippen stark auseinandergezogen werden müssen, um in der Tiefe die also verdeckte I. Übergangswindung von *Gratiolet* erblicken zu können. Die gesamte Länge der somit entstandenen Affenspalte, welche sich aus 1. der Fiss. perpendicularis externa, 2. dem hinteren Drittel der Interparietalfurche und 3. aus dem Sulc. occipitalis transversus zusammensetzt,

beträgt 60 mm. — Am Occipitalpol macht sich knapp vor der Mantelspalte eine vertikale, 40 mm lange Furche bemerkbar, aus deren Mitte gegen die Medianfläche zu die *Fissura calcarina* entspringt. Unmittelbar vor diesem Vertikalast erscheint eine nach vorn konvexe, stark gekrümmte Furche — *Sulcus lunatus* — aus welcher ein gut entwickelter 30 mm langer *Sulcus praelunatus* (*Valkenburg* und *Kooy*) seinen Ursprung nimmt; zwischen den zwei Schaften des zangenartig gekrümmten Sulc. lunatus bemerkt man einen *Sulcus intraoccipitalis.* — Der hintere

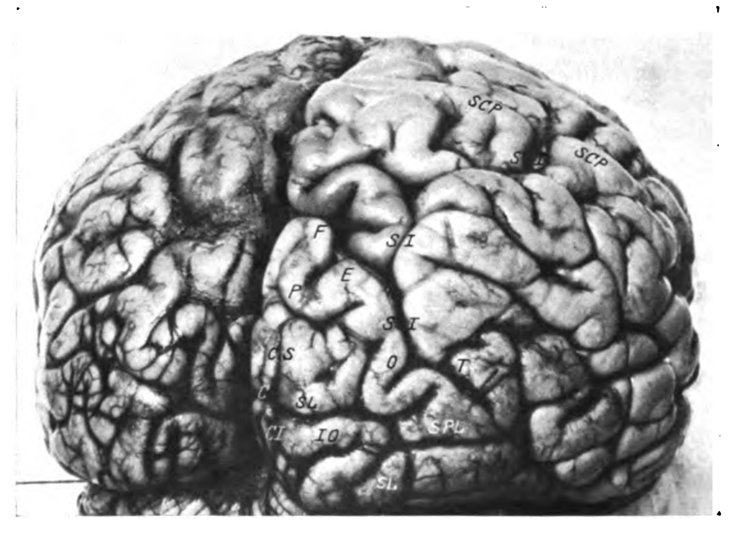


Abb. 1. Ansicht des Gehirns von Kalmár sen. vom Occipitalpol aus. — SCP Sulcus centralis posterior — SI Sulcus interparietalis — FPE Fissura perpendicularis externa, die Fortsetzung der F. parietooccipitalis auf die Konvexität — OT Sulcus occipitalis transversus — SL Sulcus lunatus — SPL Sulcus praelunatus — C Fissura calcarina — CS Fissura calcarinae superior — CI Fissura calcarinae inferior — IO Sulcus intraoccipitalis — FPE + OT machen die Affenspalte aus.

Ast der Sylvischen Fissur schneidet nicht tief in das untere Scheitelläppchen ein, seine Länge beträgt nur 60 mm. Hinter dem hinteren aufsteigenden Sylvischen Ast bemerkt man einen, aus der Interparietalfurche entspringenden, gut entwickelten *Sulcus intermedius Jensenii*, mit welchem das hintere Ende der ersten *Temporalfurche* verschmilzt; noch ungefähr aus der Mitte letzterer Furche spaltet sich eine Sekundärfurche ab, welche tief in die *Angularis*windung einschneidet. — Allein die erste Temporalfurche (t_1) erscheint schematisch wohl ausgeprägt; t_2 und t_3 bestehen nur aus Teilstücken.

Aus der obigen knappen Schilderung geht als bemerkenswertes Moment die *pithekoide Organisation des Occipitallappens* hervor, welche uns ganz an die Oberfläche beim Cercopithecus erinnert, wie das Vorhandensein eines echten Sulcus simialis, daher der Schwund der ersten occipitalen

Übergangswindung, dann der gut entwickelte Sulcus lunatus, endlich die ungewöhnlich langen vertikalen Ursprungsschenkel der Fissura calcarina.

Mikroskopie.

I. Zentralmotorisches System oder Py-Bahn. Die histopathologische Untersuchung der Großhirnrinde anlangend, wollen wir vor allem die *Nißlbilder* der vorderen und hinteren Zentralwindung ganz kurz erwähnen. Auffallend ist die Differenz zwischen diesen beiden Windungen in dem Sinne, daß *Cp* als sozusagen unberührt erscheint, hingegen *Ca* zweierlei Veränderungen aufweist: a) den *einfachen Schwund der Betzschen Riesenelemente* hauptsächlich im Beinzentrum, wo man auf weite Strecken kaum ein Exemplar zu entdecken vermag, hingegen sieht man im Facialiszentrum entschieden relativ mehr solche Ganglienzellen; b) die *Lichtung der mittleren und großen Elemente der Lamina pyramidalis,* wobei eine deutliche Neuronophagie im Spiele ist.

Bedeutend deutlichere, in bezug des histopathologischen Geschehens lehrreichere Ergebnisse liefern die *Fibrillenbilder*, dargestellt mit *Bielschowskys* Silberimprägnation. Vorweggenommen seien die untersuchten Stellen der rechten Großhirnhemisphäre: 1. Frontalis orbitalis, 2. Frontalis I; 3. Frontalis II; 4. Ca; 5. Cp; 6. Parietalis sup.; 7. Supramarginalis; 8. Angularis; 9. Occipitalis III; 10. Calcarina. 11. Temporalis I; 12. Temporalis II; 13. Fusiformis; 14. Ammonshorn. — Als genereller Umstand ist vor allem mit Betonung zu verzeichnen: *allein im Ca fanden sich deutlich appreziable Veränderungen, welche sich in zweifacher Richtung,* in morphogenetischer und histopathologischer, *geltend machen.*

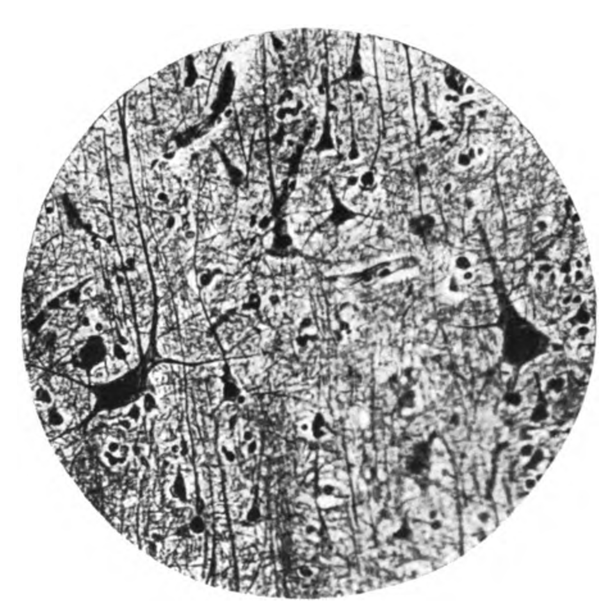


Abb. 2. Lamina pyramidalis der Ca — Links eine dysplastische, rechts normale mittelgroße Pyramidenzelle. Fibrillenimprägnation.

In *morphogenetischer Hinsicht* fallen vor allem deutlich *dysplastische Elemente* besonders seitens der Schichten III, V und weniger der VI auf, wie man dies auf Abb. 2 sehen kann, auf welcher zwei magnopyramidale



Abb. 3. Lamina magnopyramidalis (1 – 4) und ganglionaris (5) der Ca. *1*, *3* intakte Zelle; *2* eine durch zahlreiche apolare Gliaelemente im größten Teil ihres Protoplasmas zernagte Zelle; dasselbe Bild bei *4* im basalen Zelleib nur mehr anfänglich; *5* dysplastische Riesenpyramidenzelle. Fibrillenimprägnation.

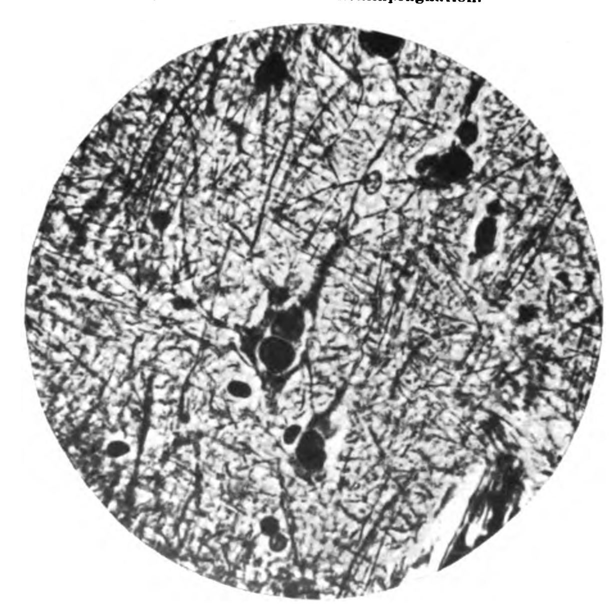


Abb. 4. Doppelkernige Pyramidenzelle aus der Lam. pyramidalis der Ca. Fibrillenimprägnation.

Elemente dargestellt sind, von welchen das zur rechten Seite ein reguläres, das zur linken Seite aber ein irreguläres, deformiertes Exemplar ist. Auf Abb. 3 sieht man eine abweichend spindelig gestaltete *Betz*sche Riesenzelle.—Dann machen sich *horizontal*- und *schiefgestellte Elemente* besonders in der III. Schicht bemerkbar, u. zwar in ziemlicher Anzahl, denn bei aufmerksamer Durchmusterung sind in jedem Präparat solche abnorm orientierte Ganglienzellen anzutreffen. Derartige Elemente erscheinen überwiegend als schief gestellte Pyramiden, deren Apikalfortsatz sich bogenförmig in die vertikale Richtung emporschwingt. Auch *doppelkernige Ganglienzellen* findet man in der III. Schicht (siehe Abb. 4).

In *histopathologischer Hinsicht* sind dreierlei Veränderungen zu verzeichnen.

Erstens macht sich an den Ganglienzellen der III. und VI. Schicht eine deutliche und gleichmäßige *Schwellung der Apikal- wie Basaldendriten* bemerkbar. Auf Abb. 5 gibt es eine mittlere Pyramidenzelle, von welcher normal schmächtige Basaldendriten abgehen und mit welcher der drei- bis vierfach verbreiterte Apikaldendrit, auf weite Strecke sichtbar, lebhaft kontrastiert. Durch solche Elemente aufmerksam gemacht, musterten wir die Nißlpräparate nochmals durch und fanden hier solche Blähung der Apikaldendriten an denselben gleichfalls, jedoch bei weitem nicht so sinnfällig wie am *Bielschowsky*schen Fibrillenpräparat, an welchem sich der durch die infantil-amaurotische Idiotie erhärtete Satz bestätigte, daß nämlich die Fibrillenimprägnation das deutlichste und sicherste Darstellungsmittel für die Schwellung ist. Denn die Konturen der geblähten Dendriten zeichnen sich bei dieser Methode am schärfsten ab und führen uns ein *aufgelockertes Fibrillenwerk* vor, welches, zur Oberfläche gedrängt, ein anscheinend leeres Innere zeigt; man gewinnt den Eindruck, als hätten wir leere Hülsen oder Schläuche vor uns, wie ich dies vor 20 Jahren als erster für die *Tay-Sachs-Schaffer*sche Form schilderte. Solche Blähung der Apikaldendriten kann sich auch auf die dichotomisierten Sekundärzweige erstrecken, wie dies aus Abb. 6a, b hervorgeht; hier fällt die Dendritschwellung (6b) im Verhältnis zu den normalschmächtigen Dendriten (6a) leicht auf. — Endlich sehen wir auf Abb. 7 eine trianguläre Ganglienzelle der Lamina multiformis, an welcher so die apikale wie basale Dendritenblähung auffällt; der nach links abgehende normaldünne Seitenast des Apikaldendriten sticht vom letzteren als geschwellten Fortsatz recht sinnfällig ab. — In allen diesen Bildern macht sich



Abb. 5. In der linken Gesichtshälfte eine mittelgroße Pyramidenzelle, deren leichtgewellter Apikalfortsatz bis zu seiner Dichotomie gleichmäßig gebläht ist. Basalfortsätze normal. — Fibrillenimprägnation.

der Umstand bemerkbar, daß der Zelleib und Kern normal groß bleiben kann bzw. überwiegend als solcher zu verharren scheint. Dermaßen

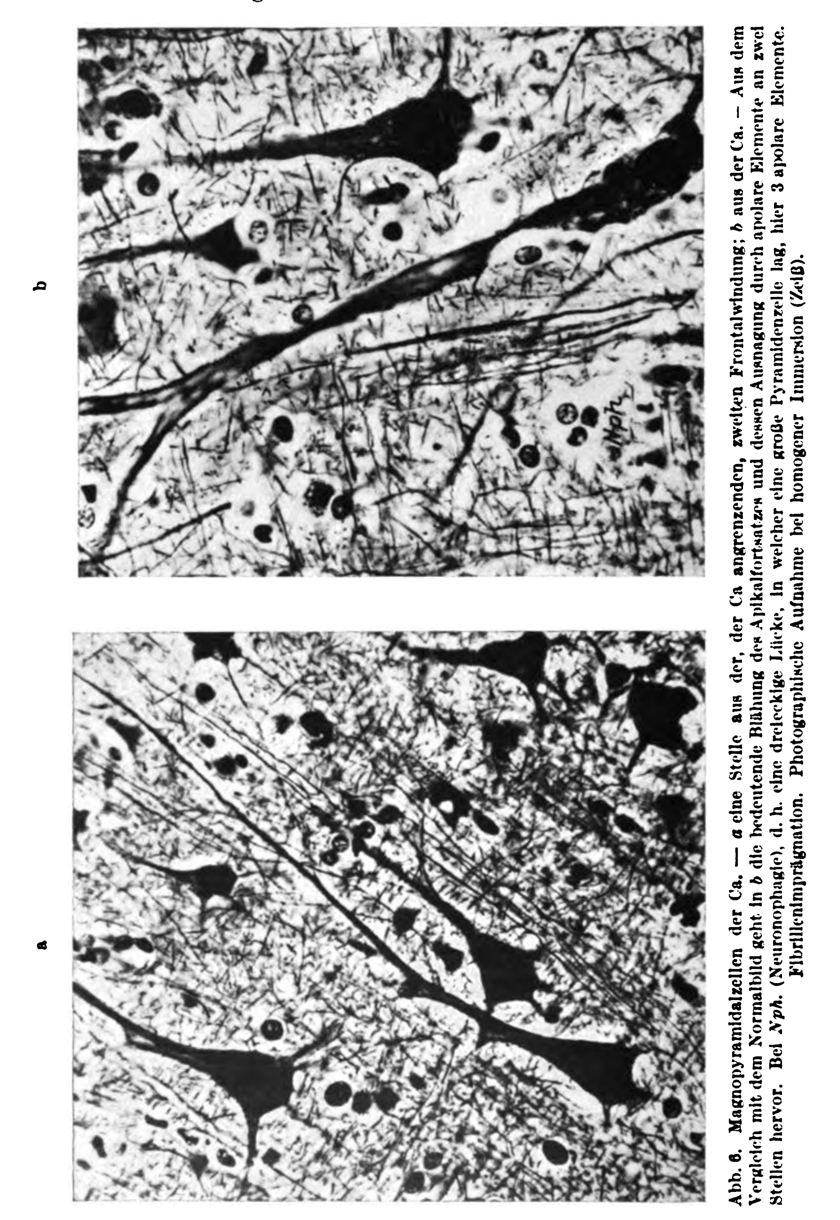


Abb. 6. Magnopyramidalzellen der Ca. — *a* eine Stelle aus der, der Ca angrenzenden, zweiten Frontalwindung; *b* aus der Ca. – Aus dem Vergleich mit dem Normalbild geht in *b* die bedeutende Blähung des Apikalfortsatzes und dessen Ausnagung durch apolare Elemente an zwei Stellen hervor. Bei *Nph.* (Neuronophagie), d. h. eine dreieckige Lücke, in welcher eine große Pyramidenzelle lag, hier 3 apolare Elemente. Fibrillenimprägnation. Photographische Aufnahme bei homogener Immersion (Zeiß).

geblähte Ganglienzellen sind so um ihren Zellkörper wie um die Dendriten von Satelliten umringt und teilweise aufgezehrt; auf diese Weise

kommen mutilierte Zellkörper und ausgehöhlte Apikaldendriten zustande, wie dies die Abb. 3 u. 6 deutlich zeigen; oft sieht man dreieckige Lücken im Nervenparenchym, welche durch 8—10 Satelliten ausgefüllt sind und auf diese Weise die Stätte ehemaliger Ganglienzellen andeuten. Oft bemerkt man die Kerne solcher apolarer Elemente, welche regelmäßig kugelig und chromatinreich sind, in Biskotform mit auffallender mittlerer Einschnürung; solche Bilder deuten darauf hin, daß die Kerne sich amitotisch vermehren.

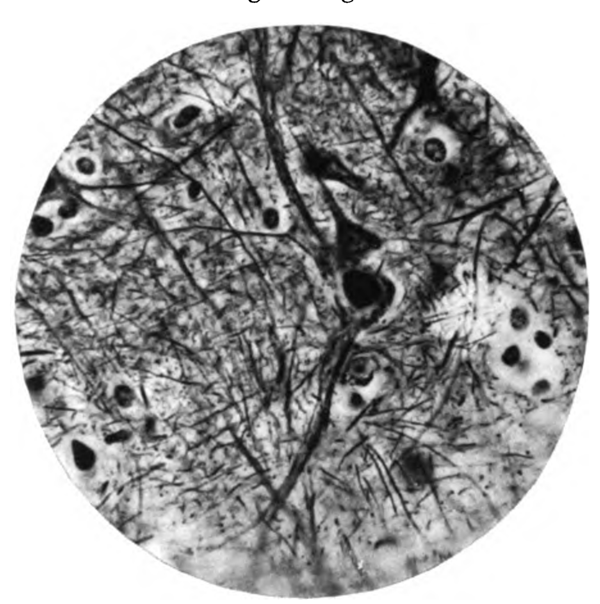


Abb. 7. Ganglienzelle aus der Sublamina triangularis Ca. Bemerkenswert die Blähung des basalen und apikalen Fortsatzes; aus letzterem zieht links ein ganz normal kalibrierter Seitenfortsatz ab. Fibrillenimprägnation.

Zweitens macht sich die pathologische Veränderung des intracellulären Fibrillenwerks in dem Sinne bemerkbar, daß letzteres mit Silber sich derber imprägniert, förmlich inkrustiert, dann stückweise zerfällt und schließlich das Bild der *silberkörnigen Fibrillendegeneration* entstehen läßt. Solche Alteration ist zumeist an Ganglienzellen zu sehen, welche nicht Schwellung, sondern vielmehr Tendenz zur relativen Atrophie zeigen.

Drittens ist als höchst wichtiges Moment auch in diesem zweiten Fall von spastischer Heredodegeneration die *Alzheimersche Fibrillenveränderung (AFV)* zu verzeichnen, welche *niemals* an den Kolossalzellen der V., höchst selten an Exemplaren der VI., *überwiegend* an Ganglienzellen der III. Schicht in der vorderen Zentralwindung vorkommt. Nach der eingehenden Schilderung dieses Bildes bei dem ersten Fall erübrigt es sich, hier mit dieser Veränderung uns eingehender zu beschäftigen, doch wäre hier ein spezielles und ein generelles Moment hervorzuheben nicht zu versäumen. — Das *spezielle* Moment beruht auf der *Entwicklungstopographie* der AFV., wonach wir die Ausbildung des abnormen Fibrillenknäuels *immer* an einer umschriebenen Stelle des Zellkörpers sehen, wobei der Apikalfortsatz oft inbegriffen ist. Man

sieht nämlich oft vom Kern lateral (Abb. 8), also an einem dorsolateralen Abschnitt des Zelleibs auffallend dicke Strähne, welche in ununterbrochenem Zusammenhang mit dem Fibrillenwerk des Apikalfortsatzes stehen; durch das hierorts sich entfaltende Fibrillenkonvolut wird der Kern stark beiseite geschoben. Auffallend ist in diesem mehr Initialstadium der AFV der Reichtum und die Entwirrbarkeit des aus verdickten Fibrillen bestehenden Knäuels; in einem vorgeschritteneren Stadium werden breitere Streifen gebildet, welche offenbar aus dem Verkleben der pathologischen Einzelfibrillen hervorgehen, da zugleich eine Verarmung an der Zahl bemerkbar ist. Die Tendenz ist eben die Zusammenschweißung der Fibrillen, wodurch im Endstadium die grotesken, aus breiten geschlungenen Plättchen gebildeten Gehäuse entstehen, welche vom normalen Fibrillenwerk so gut wie nichts bemerken lassen. — In Übereinstimmung mit dem jüngeren Bruder sieht man auch beim älteren die AFV überwiegend, d. h. zahlenmäßig relativ am reichsten im Facialiszentrum entwickelt; in Abweichung davon das interessante Verhalten, daß die besagte Veränderung ausschließlich in der vorderen Zentralwindung zu bemerken war, und somit bekam die AFV eine erhöhte pathogenetische Bedeutung. Dieses Verhalten berührt schon das *generelle* Moment der AFV, welches eben in der Frage nach dem Wesen dieser höchst interessanten Alteration besteht.

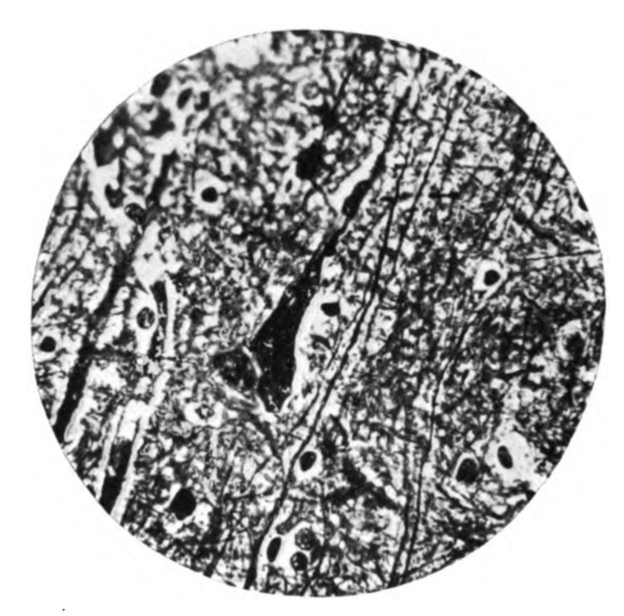


Abb. 8. Mittelgroße Pyramidenzelle, deren geblähter Apikalfortsatz, sowie die rechte Hälfte des Zelleibs durch die strähnige Fibrillenveränderung eingenommen ist; der Kern basal links lateralisiert. Fibrillenimprägnation.

Bei diesem Punkt muß ich auf die jüngste Arbeit meines Assistenten *D. Miskolczy**) verweisen, welche er im *Instituto Cajal* auf die dankens-

*) *Miskolczy, D.:* Über die Frühveränderungen der Pyramidenzellen nach experimentellen Rindenverletzungen. Cajals Travaux **24**.

werte Anregung des Altmeisters über die Frühveränderungen der Pyramidenzellen nach experimentellen Rindenverletzungen ausführte. Auf Grund dieser Untersuchung gelangte *Miskolczy* zur Erkenntnis, daß sich im Fibrillenbilde der Ganglienzellen nach traumatischen Einwirkungen eine reiche Skala der pathologischen Erscheinungen entwickle. Experimentelle Eingriffe (Ischämie, Abkühlung), Blutungs- und Erweichungsherde, Infektionskrankheiten (Lyssa), Verblödungs- und senile Prozesse (AFV), ja auch heredodegenerative Krankheitsformen (meine Fälle von spastischer Heredodegeneration): also endo- wie exogene Ursachen führen zu fibrillärer Hypertrophie und zu AFV; hierzu wäre noch als physiologische Variante die von *Tello* aufgestellte Fibrillenverdickung bei im Winterschlaf befindlichen Tieren zu reihen. Mit Recht betont *Miskolczy*, daß keine dieser Erscheinungen als eine spezifische Antwort auf die Einwirkung erachtet werden kann, denn grundverschiedene ätiologische Momente vermögen identischen Effekt hervorzubringen, und so kommt er zum Schluß, daß es sich um eine *allgemeine pathologische Äußerung* des fibrillären Neuronenapparates handele.

Wir glauben bei diesem Punkt mit Recht die Aufmerksamkeit auf das analoge Verhalten des Hyaloplasma in bezug auf dessen Schwellung hinzulenken, von welcher ich in meiner Monographie es als „kapitale Tatsache" bezeichnete, daß der schwellende Faktor — allein als solcher betrachtet —, bei exo- wie endogener Herkunft derselbe ist. Somit kommt der AFV ebenso wie der Schwellung als histopathologischer Reaktionsform vor allem eine *allgemeine* Bedeutung zu. Doch ebenso wie die Schwellung vermöge ihrer Ausbreitung (segmentäre bzw. allsegmentäre) eine der familiären Idiotie eigene Färbung und Bedeutung erhält, scheint auch die AFV durch Lokalisation eine besondere Note zu erhalten. Denn wir müssen es als eine sehr bezeichnende Tatsache betrachten, daß die AFV in arealer und tektonischer Präponderanz bei spastischer Heredodegeneration auftritt; es kann kein leerer Zufall sein, daß diese Veränderung fokal und überwiegend in der Ca erscheint und daselbst bei Verschonung der Lam. ganglionaris die III. und VI. Schicht betrifft.

Die Fibrillenbilder abschließend wäre zu betonen, daß sämtliche untersuchten 14 übrigen Stellen der Großhirnrinde sich normal erwiesen, daher weder Zeichen der Dysplasie, noch der Schwellung wie auch nicht Andeutung der Alzheimerschen Fibrillenveränderung zeigten. Mit dieser Feststellung kommt die höchst bemerkenswerte Tatsache zum Ausdruck, daß im Hirnmantel allein das motorische Zentrum sich als veranlagt und endogen erkrankt erwies, und zwar *streng bilateral*, wie dies noch hervorgehoben sei. Der krankhafte Prozeß befiel also in vorzüglich elektiver Weise das psychomotorische Areal, in welchem Verhalten ein *systematisches Prinzip* zur Geltung gelangt.

Obige Fibrillenbefunde seien noch durch Bilder der Markscheiden-, Glia- und Fettfärbung ergänzt. Wir können uns sehr kurz fassen. Die *Weigertschen Präparate* ergaben in der vorderen Zentralwindung eine *Lichtung im Stratum supraradiatum*, welche mit dem ähnlichen Befund des jüngeren Bruders übereinstimmt. Die Bedeutung der markfasrigen und ganglienzelligen Lichtung hauptsächlich in der Höhe der III. Schicht der *Ca* erblickte ich in meiner Monographie auf Grund des *Spielmeyer*schen Befundes — spastische Lähmung bei intakter Py-Bahn — in der *tonisierenden Rolle* der genannten Schicht, während der V. Schicht — Riesenpyramyden — nur eine *motorische Rolle* zuerkannt werden kann. Aus der kombinierten Erkrankung der III. und V. Schicht kommt die spastische Parese zustande, diese ist also das Läsionsprodukt von zwei corticalen Systemen. — Die *Cajal*sche *Makroglia* erwies sich absolut normal. Die *Scharlachrot-* und *Sudan-Osmiumpräparate* (*Herxheimer* bzw. *Ciaccio*) ergaben das Vorhandensein von teils feinstkörnigen, teils mehr derbkörnigen, zumeist umschriebenen Massen basal oder lateral vom Kern. Dabei wäre auf den Umstand zu verweisen, daß in den geschwellten Apikaldendriten keine Spur von Degenerationsgranulis zu sehen war, und somit glaube ich auf Grund der angewandten Technik behaupten zu können, daß *die Schwellung der primären und sekundären Dendriten* keineswegs durch Ansammlung von Entartungsprodukten, sondern *allein durch die Aufquellung des strukturlosen Cytoplasma, des Hyaloplasma bedingt sei.*

Schließlich: Die motorische Hirnrinde zeigt nirgends Spuren von Infiltration oder Wandveränderung; die Pia und Arachnoidea erweisen sich normal. Daher sagen wir, daß die *mesodermalen Elemente des Pallium sich ganz teilnahmslos im krankhaften Prozeß verhalten.*

Von den tieferen infracorticalen Abschnitten sei vor allem die *Oblongata* erwähnt, an welcher am Markscheidenpräparat normale Verhältnisse sichtbar waren, daher war auch *das Pyramidenareal ohne Spur einer markfasrigen Lichtung.*

Nicht so das *Rückenmark*, welches vom thorakalen Abschnitt angefangen *abwärts* eine ebenso mäßige Lichtung in beiden SStrPyramiden bekundete, wie dies für den jüngeren Bruder nachgewiesen wurde, und so ließ sich *für beide Kalmár-Fälle* in ganz identischer Weise die *cellulodistale Markdegeneration beider Pyramidenbahnen* feststellen.

II. Periphermotorisches System.

Die klinische Tatsache, daß im zweiten Fall Kalmár in den kleinen Handmuskeln eine nur angedeutete, hingegen im Triceps surae und Tibialis ant. wohl ausgeprägte Atrophie sich meldete, machte uns auf die Vorderhornelemente des C_7 bzw L_5RM-Segmentes aufmerksam. Wir dürfen hier vielleicht jene Erwartung fixieren, mit welcher wir an

die Untersuchung der hier angegebenen Rückenmarkshöhen herantraten: wir erwarteten mit Bezug auf den höchst schleichenden Verlauf der Muskelatrophie auch keine allzu groben Veränderungen und um eben die feineren bzw. spärlich angedeuteten Alterationen der Vorderhornzellen nachzuweisen, nahmen wir am Paraffinmaterial der erwähnten Segmente eine Aufarbeitung an *lückenlosen* Toluidinblau-Schnitten vor. Wir können es auch dieser Vorsicht verdanken, daß uns *Veränderungen der Vorderhornzellen* nicht entgingen, welche kurz gefaßt sich *in einer typischen Schwellung* der Elemente *nebst neuronophagischen Ansätzen* bzw. *Aufzehrungen* kundgaben. In Abb. 9, eine Immersionsaufnahme, kommt die Schwellung zur Darstellung; wir sehen geblähte Vorderhornzellen mit blaß homogenem Zellinneren und dunkelgefärbter Zellpierpherie, wobei an letzterer Stelle 1. der an dem Rand des Zellkörpers plattgedrückte Kern und 2. gewisse Überreste von Tigroidsubstanz zu sehen sind. Wenn auch die Schwellung keine übertriebene ist, so erscheinen die Zellkonturen mehr als konvexe; überhaupt liegt am Zelleib der Akzent des pathologischen Geschehens, da der Kern selbst noch nicht tiefergehend angegriffen zu sein scheint; indem das Kernkörperchen sich vom hellen Grund des Kerns deutlich abhebt, gibt es auch keine Spur einer schwereren Kernaffektion. — Dann sieht man motorische Elemente, welche wohl etwas gedunsen sind, ihr Tigroid noch gewahrt haben, doch machten sich apolare Elemente an diese heran mit Spuren beginnender Neuronophagie. Nur *ganz selten* sieht man Stellen beendeter Neuronophagie: eine Ansammlung von apolaren Elementen, welche, am Ort gewesener Vorderhornzellen liegend, den Ausfall letzterer beweisen. — Die Topographie des Vorderhornprozesses anlangend sei bemerkt, daß sicher ergriffene Exemplare am

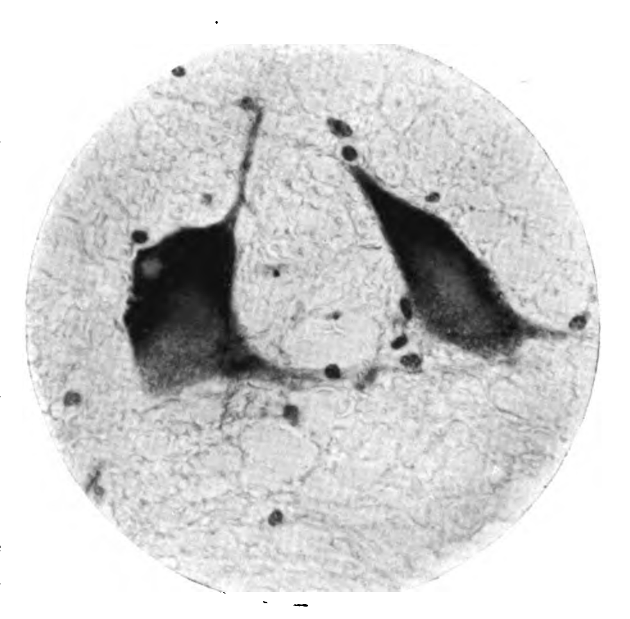


Abb. 9. Zwei motorische Vorderhornzellen (L 5) im Zustand der „primären Reizung". Toluidinblaufärbung. Immersionsphotographie.

meisten in der lateralen und zentralen Zellgruppe vorkommen. — Auch sei hervorgehoben, daß *der angedeutete Prozeß nur im 5. Lumbalsegment in beiden Vorderhörnern nachzuweisen war;* das C_7 gab keine sicher verwertbare Bilder. — Endlich demonstrierte die Fettfärbung nur eine schwache perinukleäre Ansammlung von Fettkörnchen. — Auch im Vorderhorn keine Spur einer mesodermalen Veränderung. — Zu erwähnen wäre noch der Umstand, daß um das Rückenmark herum sich subpial zahlreiche als Amyloidkörper anzusprechende kugelige Gebilde vorfanden.

III. System der Spinalganglien.

Schon die Markscheidenpräparate des Rückenmarks ergaben den mit dem ersten Fall Kalmár übereinstimmenden Befund, daß die *Goll*schen Stränge vom Thorakalmark aufwärts eine diffuse Lichtung zeigten, daher besteht auch für den zweiten Fall Kalmár eine *kombinierte Systemerkrankung* im Sinne *Strümpells.* Da es sich um eine mit der Py-Affektion übereinstimmende Erscheinung handelt, war ich bereits beim I. Fall bestrebt, den Ausgangspunkt der Gollschen Lichtung in der primären Läsion ebenso in den Spinalganglien aufzufinden, wie die Py-Degeneration in der primären Läsion der *Ca* ihre Begründung erfuhr. Mein Befund war aber zu banal: fenestrierte und von Satelliten umringte Ganglienzellen. Bei der Aufarbeitung des vorliegenden II. Falles ließ ich mich aber nicht abhalten, in den Spinalganglien eifrig nachzuforschen, und ich glaube auch die Grundlage der leichten Hinterstrangdegeneration im folgenden gefunden zu haben.

Es sei auch hier vorweggenommen, daß ich Veränderungen von zweierlei Ordnung antraf.

Erstens fanden sich in *überraschender* Zahl *dysplastische Elemente*, so in den cervicalen wie lumbosakralen Ganglien, indem man teils *Zwillingszellen*, teils eine Menge von Ganglienzellen zu 5—7, als *Ganglienzellkolonie* innerhalb der gemeinsamen Kapsel zu sehen bekam. Während die Zwillingszellen — zwei Ganglienzellen in einer Kapsel — sich so ziemlich diffus vorfanden, erschienen die Zellkolonien mit Vorliebe an den mehr corticalen Abschnitten des Ganglions (s. Abb. 10). Zur Charakteristik dieses Befundes sei hervorgehoben, daß man *solche dysplastische Elemente in jedem Schnitt antraf, daher ein sicheres Merkzeichen der gestörten Entwickung bedeuten.* Ein weiteres gleiches Zeichen, wohl in entschieden geringerer Zahl, bilden die *biaxonalen Spinalganglienzellen* (s. Abb. 11): aus derselben Ursprungszelle entwickeln sich zwei Neuriten so ziemlich aus entgegengesetzten Punkten der Ganglienzelle, welche ihre Axonnatur einesteils durch den bekannten Initialknäuel, andernteils durch ihr Verlassen der Kapsel bewiesen.

Zweitens bekundeten die Ganglienzellen durchweg Zeichen der progressiven Auflösung, deren einzelne Etappen durch folgende Bilder

dargestellt werden können. Abb. 12 zeigt die klassische „célula fenestrada“ *Cajals:* der noch nicht reduzierte Zelleib ist an seinem Rand von einer ununterbrochenen Reihe mittelgroßer Vakuolen eingesäumt, wobei der Zelleib selbst noch keine Zeichen einer Dekomposition zeigt; ringsherum macht sich die Proliferation der Satelliten bemerkbar, und es läßt sich nachweisen, daß letztere die Vakuolisation bewirken, da man in mancher Lücke eine Begleitzelle zentral sitzen sieht. Ein weiteres Stadium der Zellveränderung ist in Abb. 13 wiedergegeben, welches einen bereits reduzierten Zelleib sehen läßt, aus welchem teils gelappte Anhängsel, teils henkelförmige Bildungen vermöge der Satellitenwirkung entstehen. Die Proliferation der Satelliten hat bereits einen höheren Grad erreicht gegen die vorangehende Abbildung. Endlich erblicken wir in Abb. 14 schon ein weit vorgeschrittenes Stadium: der hochgradig reduzierte Zelleib ist durch ein förmliches System von Henkeln besetzt, wodurch derselbe ein schwammiges Äußere erhält. Das Schlußbild der progressiven Zellkörperreduktion ist im bekannten „Restknötchen“ gegeben (s. Abb. 15); hier sieht man schon keine Spur von Zellkörper, und der gesamte Inhalt der Kapsel einer ehemaligen Spinalganglienzelle wird durch eine dichte Ansammlung von Satelliten gebildet, welche in einer fibrösen Masse eingebettet liegen.

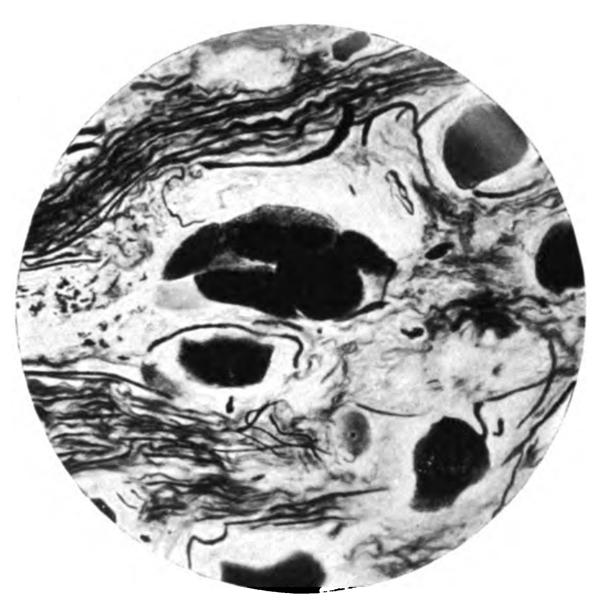


Abb. 10. Eine aus 6 Zellen bestehende Zellkolonie aus einem lumbalen Spinalganglion. Fibrillenimprägnation.

Doch sind die Ganglienzellenveränderungen damit noch nicht erschöpft. Abb. 16 zeigt die Tendenz des Axons, subkapsulär Kollaterale vorzutreiben, an deren Ende ganz mächtige, schaufel- oder ballonförmige, massive Endkugeln sitzen. Solche subkapsuläre Seitenäste bekunden eine fortschreitende Aufwicklung um den reduzierten Zelleib, wo dann das in Abb. 17 gegebene Bild entsteht: ein *subkapsulärer Knäuel,* dessen Homologie zum *Perrnocito*schen Spiralapparat ich a. O. bereits

betonte. Doch sei bemerkt, daß die Axonen nach ihrem Austritt aus der Kapsel, also im Parenchym des Spinalganglions auch Seitenäste entstehen lassen, von welchen nicht schwer ist, nachzuweisen, daß diese mit Vorliebe fremde Spinalganglienzellen aufsuchen und deren Kapsel durchsetzend nun eine subkapsuläre Aufwickelung eingehen. Doch kann das Verhalten solcher eingedrungener Fasern

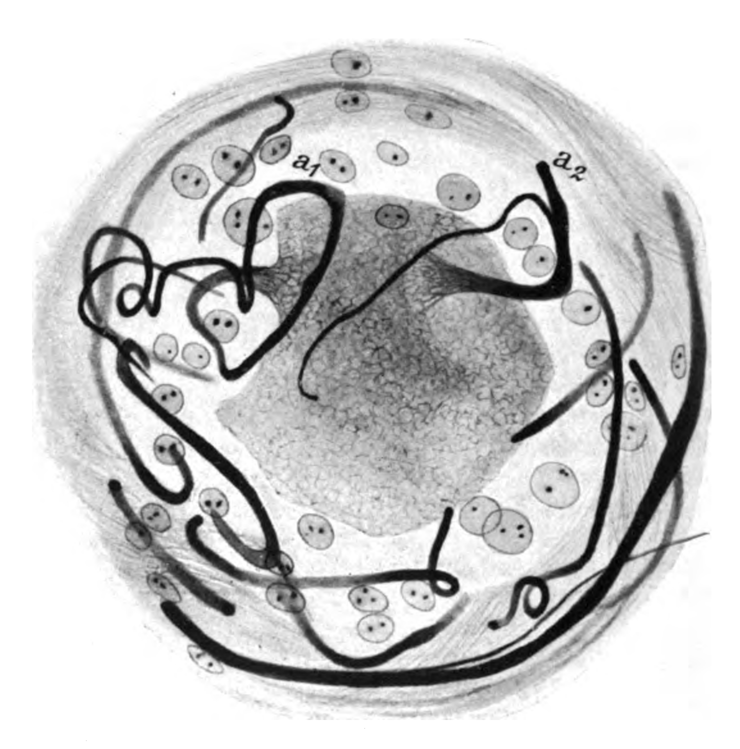


Abb. 11. Biaxonale Spinalganglienzelle, a_1, a_2 Achsenzylinder. Fibrillenimprägnation.

auch ein anderes sein, wie man dies besonders in Restknötchen sieht: diese scheint die Zellmasse nicht so sehr umzuwickeln, als in deren Fugen einzudringen, und somit entsteht eine zellig-fibrilläre Masse, wie dies in Abb. 15 zur Darstellung gelangt (wohl mehr unter Immersion zu sehen ist). Als eine weitere wichtige Einzelheit wäre hervorzuheben, daß die neu gebildeten intrakapsulären Fäserchen eine Neigung zur Dichotomie bekunden, und somit wird der subkapsuläre Knäuel nicht nur infolge einer mehr- bzw. vielfachen Umwickelung, sondern vermöge der Faservermehrung dichter gestaltet.

Zusammengefaßt bekunden die Spinalganglien Abweichungen von der Norm zweifach; erstens vermöge der *Bildungsstörungen,* zweitens

infolge einer fortschreitenden *Zellerkrankung*. Während erstere so für die cervicalen wie lumbosakralen Ganglien in ganz gleichem Maße sich meldeten, konnten wir letztere in den unteren Spinalganglien entwickelter bzw. reichlicher antreffen, *da Restknötchen in größerer Zahl vorkommen*. Und so sehen wir *zwei Momente seitens der Spinal-*

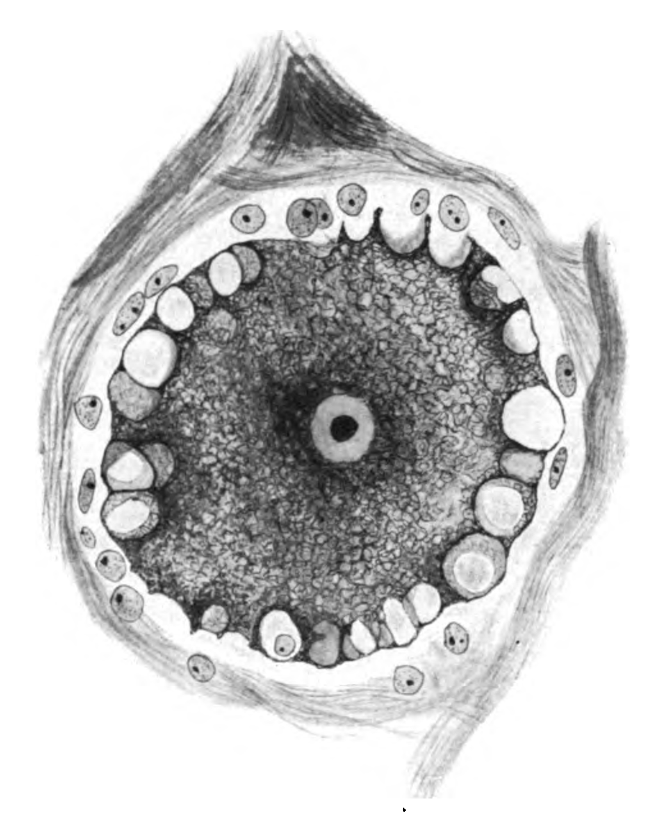


Abb. 12. Typische „célula fenestrada" *Cajals* mit subkapsulärer Satellitenproliferation. Lumbales Spinalganglion. Fibrillenimprägnation.

ganglien demonstriert: *die Dyplasie bezieht sich auf das gesamte System der Spinalganglien und beweist dadurch eine allgemeine Anlageschwäche dieses Systems, während die progressive Zellerkrankung vermöge ihrer größeren Intensität in den lumbosakralen Spinalganglien uns ein Verständnis für die nur auf den Gollschen Strang begrenzte Markdegeneration gibt*. Die Degeneration der Burdachschen Stränge dürfte im vorliegenden Fall nur eine Zeitfrage sein, d. h. vom allmählichen Fortschritt der Erkrankung in den oberen Spinalganglien abhängig sein. Unter allen Umständen bedeutet aber die Affektion der Spinalganglien

einen äußerst langsam ablaufenden Prozeß, dessen Effekt eine nur sehr mäßige Hinterstrangerkrankung sein kann.

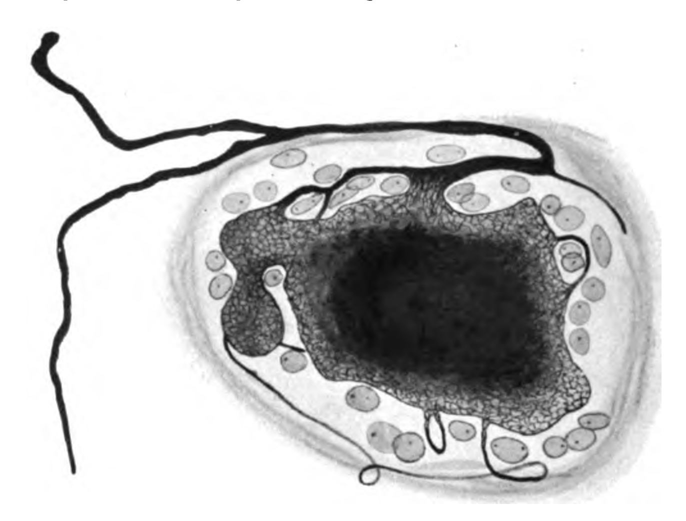


Abb. 13. Bildung von Henkeln und Läppchen infolge von Satellitenwirkung. Axonbifurkation extrakapsulär, noch intrakapsulär Seitenast. Groteske Schlingenbildungen. Fibrillenimprägnation.

IV. Extrapyramidium. Auf letzteres wurde im vorliegenden Fall unsere Aufmerksamkeit vermöge des Kopf- und Handzitterns gerichtet und das makroskopische Bild (s. Abb. 18), die evidente Abplattung des Caudatum zeigend, bestärkte uns in der Erwartung, auch hier feinere Veränderungen finden zu können. Leider ergaben die Spielmeyerschen Markscheidenschnitte, die Nissl-, van Gieson-, Bielschowsky- und Herxheimer-Präparate keine Spur von verwertbaren Veränderungen; die großen wie die kleinen Ganglienzellen erschienen in normaler Zahl und Form, eine Verfettung von Belang ließ sich nicht nachweisen.



Abb. 14. Stark reduzierter Zellkörper einer Spinalganglienzelle durch die reichlich proliferierten Satelliten, dabei vielfach Henkelbildungen. Fibrillenimprägnation.

Das Ergriffensein des motorischen und sensiblen Protoneurons (Py und Spinalganglien) des zweiten Falles stimmt mit jenem des ersten Kalmár-Falles derartig überein, daß es angezeigt erscheint, das hauptsächlichste Resultat und dessen allgemeine Bedeutung hervorzukehren.

Vor allem ist die durch anatomische Kennzeichen dargelegte Anlageschwäche beider Protoneuronen hervorzuheben, denn:

1. die beiderseitige Affenspalte deutet auf *ein minderwertiges Endhirn*;

2. die Zweikernigkeit, Formlosigkeit und Schiefstellung der Ganglienzellen der III. Schicht *allein* seitens der *vorderen Zentralwindung* beweisen ein *dysplastisches Rindenorgan*;

3. die Zwillingszellen, die Zellkolonien und die biaxonalen Spinalganglienzellen sind sichere Zeichen einer *Entwicklungshemmung im Zentrum des sensiblen Protoneurons.*

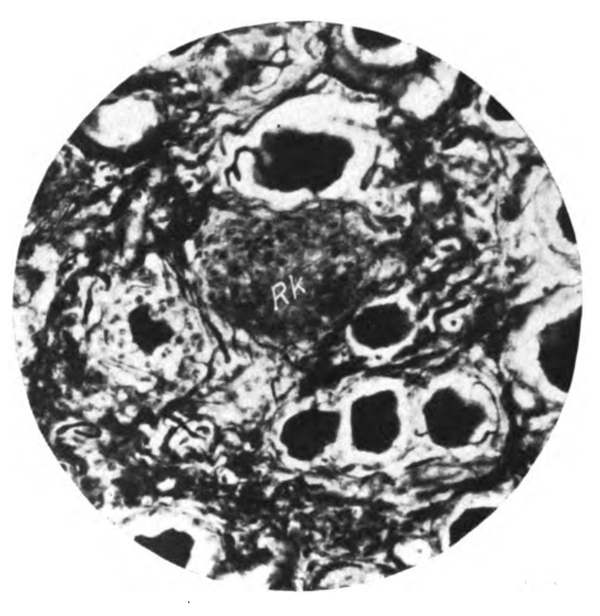


Abb. 15. Im Zentrum des Gesichtsfeldes ein mächtiges Restknötchen (*RK*). Fibrillenimprägnation.

In zweiter Linie ist auf den *histopathologischen Prozeß in beiden Protoneuronen* zu verweisen, welcher eben das klinische Bild bewirkte.

Im *Telencephalon* kam ein ektodermal-elektiver, *ausschließlich* die vordere Zentralwindung betreffender Entartungsprozeß in tektonisch (laminär) verschieden gestalteter Auswirkung zur Geltung, indem die ganglionäre Schicht einen einfachen Zellschwund, die pyramidale und multiforme Schicht nebst Schwund noch die *Alzheimer*sche Fibrillenveränderung erlitt. Die zum Schwund führende Erkrankung in den Schichten III und VI wurde durch eine gleichmäßige Schwellung der Apikal- und gewisser Basal- oder Lateraldendriten eingeleitet. *Daher erscheint die Schwellung nicht allein bei der akut bzw. subakut verlaufenden familiären Idiotie, sondern auch bei der eminent-chronisch sich auswirkenden spastischen Heredodegeneration als fundamentale Veränderung,* und da wir mit der üblichen Methodik eine die Schwellung bedingende Auftreibung durch Degenerationsprodukte nicht sahen, denn die geblähten Dendriten erscheinen am Fibrillenpräparat gleich leeren Schläuchen mit fibrillärem Überzug, so sind wir der Ansicht, daß es sich um die

Quellungsphase der Schwellung handelt (Blähung ohne „eingelagerte Granulis").

Nebst der Schwellung verdient die *AFV* vermöge ihres laminären wie fokalen Auftretens besondere Aufmerksamkeit: ihre Erscheinung im zweiten Fall derselben Familie von spastischer Heredodegeneration läßt nunmehr dieser Veränderung eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zukommen. Erstens schon aus dem Grund, denn im II. Fall war *ausschließlich* die vordere Zentralwindung die Fundstätte dieser eigenartigen Veränderung, und so dürfte dieses Verhalten doch mit dem heredodegenerativen Rindenprozeß in enge Verbindung zu setzen sein. In welchem Sinne? Da ist freilich eine sichere Antwort nicht leicht zu geben, denn wir kennen die feinsten Entwicklungsbedingungen dieser Veränderung noch nicht. Halten wir aber die Tatsache vor Augen, daß die echte AFV nur bei präsenilen Verblödungen und bei spastischer Heredodegeneration vorkommt, bei ersteren auf den Frontal-Parietal-Temporallappen zerstreut mit Verschonung des Occipitallappens, bei letzterer allein in der vorderen Zentralwindung: so glauben wir hieraus folgern zu dürfen, daß sich in diesem Verhalten der geschwächte Teil des Hirnmantels verrät, denn die Diffusion bzw. die Beschränkung der AFV wäre nur mit der systematischen Topographie des streng endogenen Prozesses in beiden Fällen in Verbindung zu setzen. Freilich nimmt die Beobachtung von *Miskolczy*, wonach die Fibrillenveränderung im Sinne der Vergröberung bei exo- wie endogenen Prozessen vorkommt, viel von der Bedeutung eines Zeichens von endogenem Charakter weg, obschon die Tatsache hervorzuheben wäre, daß die *exogene* FV im Zelleib mehr *diffus*, die *endogene* FV hingegen immer *umschrieben* einsetzt. Wenn wir daher *nur* der *endogenen* FV die Bezeichnung der *Alzheimerschen Fibrillenveränderung* zukommen zu lassen geneigt sind, so wollen wir dennoch nicht verhehlen, daß

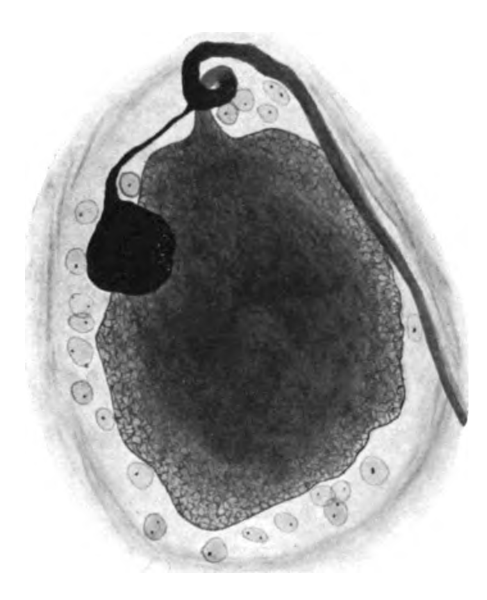


Abb. 16. Aus dem Initialglomerulus eine Seitenastsprossung mit mächtiger kugeliger Endanschwellung. Satellitenproliferation. Fibrillenimprägnation.

derartige subtile Unterscheidungen schwer auf allgemeine Zustimmung rechnen dürfen. Doch dürfte es keinem Widerspruch begegnen, daß die *Beschränkung der AFV auf den heredodegenerativen Abschnitt des Endhirns (Ca) diese mit dem endogenen Entartungsvorgang in engstes Abhängigkeitsverhältnis bringt.* Gehirninvalidität und AFV dürften parallel gehen.

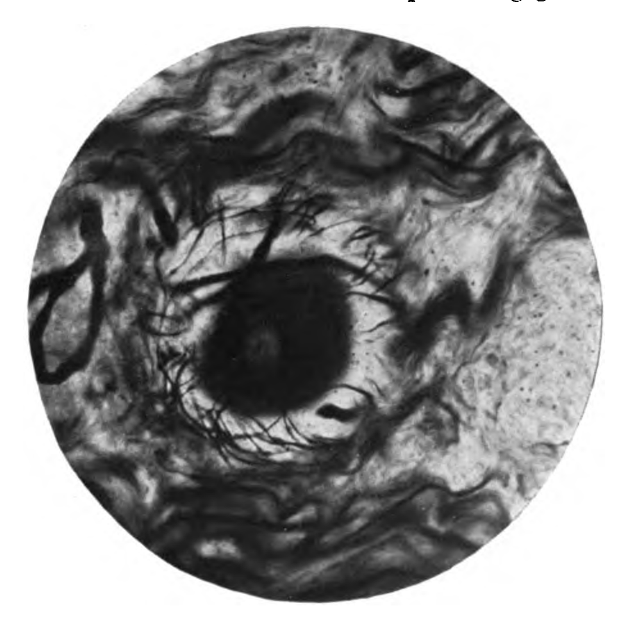


Abb. 17. Pericellulärer Faserknäuel aus mittelfeinen Fasern bestehend. Spinalganglienzelle. Fibrillenimprägnation. Immersionsphotographie.

Ein weiteres bemerkenswertes Moment des II. Falles Kalmár äußert sich in der Affektion des motorischen Deuteroneurons, indem die Ursprungszellen des spino-muskulären Neurons, evidente Spuren von Strukturauflösung zeigend, die Grundlage für die Muskelatrophie der unteren Extremität bilden. Wir sehen also auch bei der *Frühform* von echter, idiotypischer Lateralsklerose das Bild der Py-Erkrankung sich mit Zeichen der spinal bedingten Amyotrophie zu ergänzen und somit eine *amyotrophische Lateralsklerose* entstehen. Nur wäre für diese das klinische Moment hervorzuheben, daß ebenso wie die Py-Erkrankung in höchst langsamer Weise verläuft, ebenso entwickelt sich die Vorderhornerkrankung in ungemein schleichender Weise im Gegensatz zur *Spätform* der echten Lateralsklerose, bei welcher das motorische Proto- wie Deuteroneuron (Ca und Vorderhorn) viel rascher degeneriert, daher uns auch sinnfällige Zeichen der Auflösung vorführen. Mit dem vorliegenden Fall ist also für die Frühform der idiotypischen Lateralsklerose die prinzipielle Möglichkeit einer Affektion *beider* motorischen Neuronen bewiesen. Jene Frage, ob die Veränderungen des zentralen Neurons nicht jene des peripheren Neurons *induzierten*, oder ob beide auf derselben Grundlage, also *koordiniert* entstanden wären, möchte ich hier die in meiner Monographie geäußerte Auffassung wiederholen. Bei der systematischen Heredodegeneration handelt es sich um *veranlagte Systeme*, welche oft gegen die Anschluß-

systeme dadurch auffallen, daß letztere unberührt bleiben, wie wir dies am schlagendsten bei den heredocerebellaren Affektionen im *Bielschowsky*schen zentrifugalen und zentripetalen Degenerationstyp verwirklicht sehen. Im Verlauf der systematischen Heredodegeneration erkranken ausgesucht nur *veranlagte Systeme*, und es hängt nur von der fallsweise gegebenen Veranlagung ab, ob ein oder mehrere Systeme, welche miteinander auch nicht immer im anatomisch-funktionellen Konnex stehen müssen, erkranken. Das System der Spinalganglien steht mit der Py-Bahn in keiner unmittelbaren Verbindung und doch sind beide degeneriert; schon aus diesem Verhalten dürfte die von Fall zu Fall variierend gegebene *Systemveranlagung* hervorgehen. Wie sehr dieses Moment das ausschlaggebende sein dürfte, geht daraus hervor, daß der jüngere Bruder im Gegensatz zum älteren keine Spur einer Amyotrophie zeigte, wohl starb er aber auch um 9 Jahre früher, vermutlich vor der Ausbildung bzw. dem klinischen Auftritt der Amyotrophie.



Abb. 18. Frontalschnitt in der Höhe des Vorderhorns des Seitenventrikels. Bemerkenswert die Abplattung des Caudatum. Formalinschnitt.

Der *histopathologische Prozeß in den Spinalganglien* genügt wohl zur Erklärung der Hinterstrangaffektion; sein rein parenchymatöser Charakter, seine strenge Symmetrie lassen diesen als *systematische* Erkrankung erkennen, obschon die Reaktionsweise der Elemente von jener bei exogener Einwirkung nicht abweicht, da die Spinalganglienzelle auch im letzteren Fall mit Fenestration, Satellitenproliferation, Axonkollateralenbildung und subkapsulären fasrigen Umwicklungen reagiert. Wir möchten also eine größere Bedeutung den dysplastischen Erscheinungen zuschreiben, denn diese in Gesellschaft der systematischen Affektion könnten mehr im Sinne der endogenen Erkrankungsart verwertet werden.

Überblicken wir vom allgemeinen anatomischen Gesichtspunkt diesen zweiten Fall von familiärer Lateralsklerose nebst dem ersten, so heben wir folgende Momente hervor. Beide Fälle stellen das Schulbeispiel einer hereditär-systematischen Nervenkrankheit dar, denn sie

zeigen alle drei Kriterien, die sog. *anatomische Faktorentrias* dieser Erkrankungen. Es ist leicht nachzuweisen, daß es sich um einen ektodermal elektiven Degenerationsprozeß innerhalb gewisser Segmente von gewissen Systemen mit strenger Symmetrie handelt, denn:

1. die *Segmente* Endhirn und Rückenmark,

2. in den bilateralen *Systemen* a) des zentral- und peripher-motorischen Neurons, b) der Spinalganglien samt spinalen Nervenfasern degenerieren;

3. und zwar ausschließlich in ihren *ektodermalen Elementen*, wodurch diese ektodermal-elektive Degeneration einen elektiv segmentär-systematischen Charakter — jenen einer echten, primären Systemaffektion — gewinnt. Für solche ist die Teilnahmlosigkeit der mesodermalen Elemente bezeichnend.

In meiner Monographie unterschied ich die *ektodermogene* Degeneration von der *ektodermotropen* (siehe elektive Toxinwirkung bei Dysenterie, Diphtherie), welch letztere wohl überwiegend ektodermale Elemente betrifft, doch entbehrt sie den rein segmentär-systematischen Charakter. Das ektodermale Parenchym ist im Fall von Ektodermogenie ein *ab ovulo* geschwächtes Gewebe; dieses embryologische Moment kommt in der *Dysplasie* der affizierten Systeme zum Ausdruck (siehe feinere Fehlbildungen in der vorderen Zentralwindung, in den Spinalganglien, die pithekoide Organisation des Endhirns dieses Falles, welches das schwächer veranlagte zentral-motorische Neuron, die Pyramidenbahn, enthält). *Ektodermogenie bedeutet anererbte Keimblattschwäche, welche im dysplastischen Zentralorgan sich kundgebend, zur segmentär-systematischen Degeneration führt.* In diesem also charakterisierten ektodermalen Parenchym ist der primär angegriffene Bestandteil das strukturlose Cytoplasma, in der Form von *Quellung*, wie wir dies außer der akuten Heredodegeneration (infantiler Typ der familiären Idiotie) noch für die chronische Heredodegeneration (familiäre Lateralsklerose) oben nachwiesen (s. Abb. 5, 6, 7).

Katalase im Blute von Geisteskranken.

Von

Prof. M. Lachtin.

(Eingegangen am 22. Mai 1926.)

Im Laboratorium der Heilanstalt zu Ehren des Prof. *Korsakoff* wurde eine Untersuchung der Kranken in bezug auf den Inhalt von Katalase im Blut vorgenommen. Die Arbeit im Laboratorium wurde von Dr. *E. P. Mayewskaja* nach der von Prof. *Bach* vorgeschlagenen Methode ausgeführt. Der klinische Teil der Arbeit gehört uns an.

Im ganzen wurden 100 Kranke untersucht. Jedem Kranken wurde das Blut zweimal entnommen, das eine Mal des Morgens, das andere Mal in den Nachmittagsstunden. Alle erhaltenen Resultate sind in einer Tabelle zusammengefaßt. In dieser Tabelle sind alle untersuchten Fälle senkrecht in 5 Gruppen nach abfallendem Index der Katalase eingereiht. Wagerecht sind sie nach den klinischen Formen untergebracht. Alles in allem sind 4 Formen festgestellt.

1. Organische Erkrankungen (Arterioscler. cerebri, Lues cerebri, Par. progr. incip.);
2. Epileptische Formen mit progredientem Fortgang;
3. Konstitutionelle Psychopathien mit Absonderung schizoider Persönlichkeiten;
4. Funktionelle Formen (Hysterie, Neurasthenie).

Tabelle 1. *Quantitative Veränderung der Katalase bei*

I.	II.		III.	Organische Gruppe			Epileptische Gruppe		
Gruppenindex der Katalase	Durchschnittindex der Katalase für eine Gruppe		Gesamtzahl der Kranken der gegebenen Gruppe	Krankenzahl der gegebenen klinischen Gruppe	% der gegebenen klinischen Gruppe i. Verhältnisse zur ges. Krankenzahl der Gruppe mit demselben Index	% der gegebenen klinisch. Gruppe im Verhältnis z. Gesamtzahl der Kranken	Krankenzahl der gegebenen klinischen Gruppe	% der gegebenen klinischen Gruppe i. Verhältnis zur ges. Krankenzahl der Gruppe mit demselben Index	% der gegebenen klinischen Gruppe im Verhältnis z. Gesamtzahl der Kranken
	Vor Nahrungseinnahme	Nach Nahrungseinnahme							
20—19	19,63	19,67	24	16	66,6	27	6	25	18
19—18	18,3	18,67	24	7	28	—	9	36	—
18—17	17,47	17,78	20	3	15	—	2	10	—
17—16—15	15,77	16,48	23	1	4,5	—	1	4,5	—
14 u. weniger	13,6	13,85	9	—	—	—	—	—	—
				27			18		

Auf diese Weise zerfällt eine jede klinische Form in 5 Gruppen, deren Katalase-Index allmählich herabsinkt. Zugleich ist der Prozentsatz einer jeden Gruppe zu der Gesamtzahl der Kranken derselben klinischen Form angeführt.

Aus der Tabelle ist zu ersehen, daß bei organischen Erkrankungen die größte Zahl der Fälle in die Rubrik mit hohem Index fällt und zugleich mit der Verminderung des Index sich auch die Zahl der Fälle in der entsprechenden Rubrik vermindert.

Bei funktionellen Erkrankungen und bei verschiedenen Psychopathien wird ein umgekehrtes Verhältnis beobachtet, d. h. je niedriger der Katalase-Index, desto größer die Zahl der von ihm umfaßten Fälle.

Die epileptischen Formen ergaben kein klarer Bild.

Die Aufnahme von Nahrung führt zu einer Steigerung des Index, aber nirgends übersteigt dieselbe die Grenzen der von uns eingeführten Gruppen.

Unwillkürlich entsteht die Frage: Wodurch wird die von uns notierte Gesetzmäßigkeit bedingt? Wirkt auf den Charakter der Erkrankung die Konstitution des Kranken? — Personen mit niedrigem Katalase-Index erkranken häufiger an funktionellen Störungen und sind oft psychopathisch beanlagt, dagegen Personen mit hohem Index neigen zu organischen Krankheiten — oder ändert der Krankheitsprozeß an sich den Index der Katalase?

Zur Lösung dieser Frage reicht unser Material nicht aus. Aber die Experimente von Prof. *Kolzoff*, freilich an Tieren unternommen, machen die erste Voraussetzung wahrscheinlicher. Sich auf großes Material stützend, hat er nachgewiesen, daß der Katalase-Index eine große Beständigkeit besitzt und daß sogar solche Faktoren wie Alter, Schwangerschaft, Kastration auf ihn sehr schwach einwirken.

verschiedenen Formen von Geisteskrankheiten in $^0/_0$.

Degenerative Gruppe			Schizoide Gruppe			Funktionelle Gruppe		
Krankenzahl der gegebenen klinischen Gruppe	% der gegebenen klinischen Gruppe i. Verhältnis zur Ges.-Zahl der Gruppe mit demselben Index	% der gegebenen klinisch. Gruppe im Verhältnis z. Gesamtzahl der Kranken	Krankenzahl der gegebenen klinischen Gruppe	% der gegebenen klinischen Gruppe i. Verhältnis zur Ges.-Zahl der Gruppe mit demselben Index	% der gegebenen klinisch. Gruppe im Verhältnis z. Gesamtzahl der Kranken	Krankenzahl der gegebenen klinischen Gruppe	% der gegebenen klinischen Gruppe i. Verhältnis zur Ges.-Krankenzahl der Gruppe mit demselben Index	% der gegebenen klinisch. Gruppe im Verhältnis z. Gesamtzahl der Kranken
—	—	4	2	8,4	22	—	—	29
2	8	—	3	12	—	3	12	—
1	5	—	7	35	—	7	35	—
1	4,5	—	8	36,4	—	12	54,6	—
—	—	—	2	22,3	—	7	77,7	—
4			22			29		

Die fernere Entscheidung dieser Frage fällt den Forschern der Zukunft zu.

Ich möchte nur noch zum Schluß auf die hervorragende Bedeutung gründlicher Forschungen auf diesem Gebiet hinweisen und mich zur Bekräftigung meiner Ansicht auf die Autorität von Prof. *V. Kafka*[1]) berufen, welcher schreibt: „Zusammenfassend wäre also zu bemerken, daß die Fermentforschung in den Körperflüssigkeiten Geisteskranker bisher zu praktisch brauchbaren Resultaten nicht gekommen ist, daß sich aber immerhin eine Reihe so interessanter Tatsachen ergeben hat, daß sie es rechtfertigen würde, wenn diesem Gebiete in der Zukunft mehr Beachtung geschenkt werden würde."

---

[1]) Serologische Methoden, Ergebnisse und Probleme in der Psychiatrie, S. 62. Leipzig und Wien. 1924.

Die unzulängliche Fürsorge für chronische Encephalitiker.

Von

Professor Dr. W. **Heinicke**-Chemnitz.

(Eingegangen am 21. Juni 1926.)

Auf der Tagung des Deutschen und Preußischen Medizinalbeamtenvereins am 6. September 1924 erstattete Professor *Stern*-Göttingen ein eingehendes Referat über die epidemische Encephalitis und ihre soziale Bedeutung. Er entrollte ein außerordentlich ergreifendes Bild dieser Krankheit, besonders in ihrem chronischen Stadium, das nicht aufgezeichnet zu werden braucht; kennen es die Leser dieser Zeitschrift in seiner Trostlosigkeit zur Genüge. *Stern* und der Verfasser hatten schätzungsweise errechnet, daß in Deutschland zur Zeit etwa 20000 Menschen (Minimalzahlen) an der chronischen Encephalitis litten; *Stern* forderte deshalb u. a. in seinen Leitsätzen zur sachgemäßen Betreuung derselben besondere Abteilungen unter fachmännischer Leitung. In gleicher Weise sprach sich auch der Direktor der Psychiatrischen Klinik in Göttingen, Professor *Schultze*, aus. Er unterstrich nachdrücklichst obige Forderung *Sterns* und führte hinsichtlich der uns hier interessierenden Frage folgendes an:

„Die chronischen Kranken sind in besonderen Abteilungen unterzubringen und, auch wenn sie keine psychischen Störungen bieten, vielleicht in einen Adnex einer Heil- und Pflegeanstalt. Es wird sich natürlich auch empfehlen, die psychisch Erkrankten möglichst in bestimmten Anstalten zu vereinigen. Wenngleich unsere Heilerfolge bei den chronischen Kranken gering sind, so müssen sie fortgesetzt werden. Die Erfolge der Malariabehandlung bei Paralyse haben uns gelehrt, daß wir bei der Behandlung der uns anvertrauten Kranken nicht verzweifeln dürfen. Vielleicht wird es sich empfehlen, daß einzelne Provinzen sich vereinigen und gemeinsam eine besondere Encephalitikerstation gründen.“

Auf derselben Tagung berichtete Verf. über den damaligen Stand der einschlägigen sächsischen Verhältnisse und hob hervor, daß er bei der Regierung, neben anderen Maßnahmen gegen die Encephalitis, auch die zentralisierte Behandlung chronisch Kranker vorgeschlagen habe, und zwar

a) die der Erwachsenen in einer großen Heil- und Pflegeanstalt unter offenen Verhältnissen,

b) die der Kinder und Jugendlichen in Chemnitz-Altendorf.

Auch von anderer Seite ist immer wieder auf die Notwendigkeit der Zentralisierung der chronischen Encephalitiker hingewiesen worden. Es sei nur noch an *Maier*, Burghölzli, erinnert.

Dem großen Entgegenkommen des Sächsischen Arbeits- und Wohlfahrtsministeriums ist es nun zu danken, daß wir in unserem engeren Vaterland in erster Linie für die kindlichen und jugendlichen Encephalitiker durch die Unterbringungsmöglichkeit in der Landeserziehungsanstalt Chemnitz-Altendorf sachgemäß gesorgt haben und wir freuen uns aufrichtig über diese Tatsache.

Tag für Tag aber, kann man sagen, tritt uns andererseits unter Auslösung lebhaften Bedauerns in ständigen Anfragen aus allen Gauen vor Augen, wie wenig im Gegensatz zu der sächsischen Fürsorge immer noch für die dieser Krankheit verfallenen Kinder, Jugendlichen und Erwachsenen im übrigen Deutschland im allgemeinen getan wird. Man stellt uns ständig vor die Frage: wohin soll man diese armen hilfesuchenden Menschen schicken, wie soll man ihnen helfen? Unsere Chemnitzer Station, die übrigens nach Maßgabe der vorhandenen Plätze auch Erwachsene beherbergt, kann sie gar nicht fassen und muß zunächst mit wenigen Ausnahmen für Sachsen reserviert bleiben. Die Krankenhäuser nehmen sie ungern und nur vorübergehend auf, entlassen sie auch sehr bald mit dem nicht immer zutreffenden Urteil: Es ist nichts mehr zu machen! Sanatorien passen auch nicht für solche Kranke. Einmal sind sie für die Mehrzahl derselben viel zu teuer, dann aber stören die Encephalitiker infolge ihres bejammernswerten Anblickes oder ihrer oft gemeingefährlichen Dranghandlungen die anderen, hauptsächlich psychogenen oder nur erholungsbedürftigen Patienten. Die Nervenkliniken und ähnliche Institute sind meist überfüllt und schieben die Kranken ebenfalls bald wieder ab. In Versorgheimen oder Bezirksanstalten, in den Familien verkommen die Erkrankten. Sie werden zusehends muskelstarrer, hilfloser, auch geistig unbeweglicher oder abwegig, Schädlinge der Gesellschaft, und leben sich sowie ihrer Umgebung immer mehr zur Last. Da bezeichnet man uns dann als ultimum refugium die Heil- und Pfleganstalt, das Idiotenheim, wie Verf. soeben erst aus Zuschriften zweier deutscher Großstädte lesen muß, als Unterkunftsstätte. Auch dahin gehören diese Encephalitiker keineswegs; sie sind im allgemeinen nur mehr oder weniger bewegungsgestörte menschliche Ruinen mit absoluter Besonnenheit, Orientierung und vollem Empfinden, also nicht geisteskrank. Genau wie ihr Körper, der nicht gelähmt ist, steht auch ihr Geist nur unter dem sich so außerordentlich fühlbar machenden Antriebmangel oder bei gelockerter Motorik unter dem Einfluß quälender Dranghandlungen. Dabei soll gern zugegeben werden, daß es auch vereinzelt psychisch kranke Encephalitiker sowohl unter den Erwachsenen wie

unter den Jugendlichen und Kindern gibt, die dann allerdings in der Heil- und Pflegeanstalt sicher die beste Betreuung finden. Das sind aber, wie gesagt, nur Ausnahmen.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich also unweigerlich, daß in Deutschland für das Gros der Encephalitiker tatsächlich noch nicht entsprechend gesorgt ist. Und doch wäre das mit Leichtigkeit möglich, wenn in jedem Land eine Heil- und Pflegeanstalt ein oder mehrere Häuser für erwachsene Encephalitiker einrichtete. Für Kinder und Jugendliche kämen Sonderabteilungen in tunlichst ärztlich geleiteten Erziehungsanstalten in Frage. Sind die Anstalten überfüllt, dann müßte gegebenenfalls gebaut werden. Die Encephalitikerfrage ist eine so bedeutende in sozialer Hinsicht, daß sie nicht am Kostenpunkt scheitern darf. Diese Anstalten würden dann die Zentralen für die chronischen Encephalitiker bilden, also möglichst alle anderwärts bislang untergebrachten in sich vereinen. Wer als Encephalitiker geisteskrank ist, würde auch im Rahmen dieser Zentralen verpflegt werden müssen, wobei zu erwägen wäre, ob man ihn nicht seiner psychischen Eigenart wegen auf besonderen Unterabteilungen dieser Zentralen mit den übrigen geisteskranken Encephalitikern des jeweiligen Landes behandeln solle. Gegebenenfalls könnten sich auch mehrere Länder zu einer gemeinsamen Zentrale vereinen.

Der Verfasser möchte erneut alle berufenen Kreise für diese wirklich brennende Frage interessieren und es endlich erreichen, daß sich einzelne Heil- und Pflegeanstalten sowie entsprechende Erziehungsanstalten bereitfinden lassen möchten, die *zentralisierte* Behandlung dieser unglückseligen Mitmenschen zu übernehmen. Diese Anstalten werden sicher als großer Segen für diese bedauernswerten Kranken und für deren Familien, ja sogar von den Patienten selbst betrachtet werden, die bei ihrer Geistes- und Körperstarre alle Anregungen und Wohltaten sehr wohl merken, auch wenn sie ihrem Dank oft nur noch durch ein Leuchten ihrer müden Augen Ausdruck geben können. Auch der Pseudopsychopath empfindet die individuelle, verständnisvolle Betreuung im allgemeinen dankbar und wohltuend. An dieser Stelle möchte aber auch der Meinung nachdrücklich entgegengetreten werden, daß man dem chronischen Encephalitiker nur noch „Tröster“ sein könne. Wir können therapeutisch noch manches erreichen. Auch das braucht bei der Art des Leserkreises keine besondere Ausführung.

In Deutschland stehen etwa 34000 Blinden mindestens 20000 Encephalitiker gegenüber! Wie gut, wenn auch immer noch nicht genügend, ist für erstere gesorgt, wie unendlich wenig für letztere! Das soll man sich bei der Prüfung der Frage immer wieder vor Augen halten und darin nun endlich eine zwingende Notwendigkeit zu tatkräftigem Handeln erblicken.

Pseudosklerose, Wilsonsche Krankheit und Encephalitis chronica disseminata (C. Westphal, Strümpell, Wilson, A. Westphal).

Von

Prof. W. **Seletzky** (Kiew).

(Eingegangen am 31. Mai 1926.)

Das Interesse für die Lehre von der Pseudosklerose hat sich in neuerer Zeit in bemerkenswerter Weise belebt; immer mehr Arbeiten behandeln dieses Thema; schon beginnt man diese Lehre einem eingehenden Studium, sowohl vom klinischen Standpunkte aus, als auch vom Gesichtspunkte der Pathogenese und der pathologisch-anatomischen Veränderungen zu unterziehen. Es lassen sich diesbezüglich bereits mehrere ganz ausgesprochene Richtungen feststellen. Einige Autoren identifizieren die Pseudosklerose mit der Wilsonschen Krankheit; erstmalig wurde, wie bekannt, eine derartige Anschauung von *Wilson* selbst ausgesprochen. Anderen Autoren (*Economo*, *Schilder*, *Gerstmann* u. a.) dagegen scheint in der Lehre von der Pseudosklerose vieles noch strittig und unklar, und daher schildern sie ihre Fälle bald als der Pseudosklerose verwandte, bald als ihr nahestehende Krankheitszustände. Diese Autoren, insbesondere *Economo* und *Schilder*, weisen mit allem Nachdruck auf den Umstand hin, daß die Pseudosklerose und die Wilsonsche Krankheit verschiedene Erkrankungen sind, denen auch ein bzw. verschiedenes pathologisch-anatomisches Bild entspricht; endlich faßt eine dritte Reihe von Autoren die Klinik der Pseudosklerose in einem zu weiten Sinne auf, indem sie der Gruppe von Pseudosklerose nicht nur die Wilsonsche Krankheit, sondern auch den sog. Torsionsspasmus und andere Erkrankungen zuzählen.

Eine gleiche Unsicherheit und Unklarheit herrscht bezüglich der Frage betreffend die pathologische Anatomie der Pseudosklerose. Die einen Autoren (*Economo*) vertreten den Standpunkt *Alzheimers*, der Pseudosklerose sei nur ein ganz bestimmtes Merkmal eigen, und zwar Veränderungen seitens der Neuroglia; wieder andere Autoren (*Spielmeyer*) sprechen eine gegenteilige Ansicht aus, die nämlich, daß sowohl bei der Pseudosklerose als auch bei der Wilsonschen Krankheit ein und dasselbe Bild, ein und dieselben Veränderungen der Neuroglia gefunden werden.

Aus allem oben Gesagten geht hervor, daß in der Lehre von der Pseudosklerose noch vieles strittig und unklar ist und manches derartige vorhanden ist, was eine nochmalige Durchleuchtung der ganzen Frage erforderlich erscheinen läßt. Einer solchen Revision benötigt nicht nur die Frage der Pseudosklerose, sondern — wohl noch in höherem Grade — die der Wilsonschen Krankheit. Offenbar werden wir unsere Ansichten in bezug auf diese beiden Krankheiten von Grund aus umändern müssen. Was die Pseudosklerose anbetrifft, so erscheinen jetzt bereits Arbeiten, die auf die Analyse dieser Krankheit hinzielen. In günstigerer Lage befindet sich die Wilsonsche Krankheit, welche erst vor kurzem entstanden ist, weshalb — wie es den Anschein hat — der Zeitpunkt einer Kritik derselben noch nicht eingetreten ist. Dies ist aber nur scheinbar, denn tatsächlich muß auch diese letztere Krankheit angezweifelt und einer Kritik und Analyse unterworfen und dabei die Frage erhoben werden, was für ein Krankheitszustand dies im Grunde ist, und ob die ihr gegenüber allgemein übliche Anschauung gerechtfertigt erscheint oder nicht.

Alle diese Fragen erheben sich ganz von selbst, sobald man auf die Arbeiten, welche der Lehre von der Pseudosklerose und von der Wilsonschen Krankheit gewidmet sind, näher eingeht.

Wollen wir nun die Frage erörtern: Was ist Pseudosklerose und worin besteht ihr Krankheitsbild?

Der Grund zur Lehre ist von *C. Westphal* gelegt worden.

Im Jahre 1883 hat *C. Westphal*[50]) 2 Fälle beschrieben, bei denen das klinische Bild an disseminierte Sklerose erinnerte, aber bei der Obduktion weder makro- noch mikroskopisch irgendwelche Veränderungen im Zentralnervensystem gefunden wurden. In beiden Fällen zog sich die Krankheit recht lange — in dem einen 9, in dem anderen 10 Jahre — hin.

Der Gang beider Patienten war langsam und spastisch-paretisch; Lähmungen wurden nur bei einem Kranken beobachtet und dabei als temporäre Erscheinung nach den Anfällen, und einige Zeit nach denselben vergingen die Lähmungen. In den unteren Extremitäten traten spastische Erscheinungen und Zittern bei willkürlichen Bewegungen zutage; in den oberen war auch motorische Schwäche und Zittern vorhanden, letzteres besonders ausgesprochen bei einem der Patienten gegen Ende der Krankheit.

Sensibilität, Vesica und Rectum bei beiden Patienten in der Norm.

Höchst auffallend waren die Sprachstörungen beider Kranken. Bei dem einen war die Rede undeutlich in der Weise, wie sie bei Bulbärparalyse in die Erscheinung tritt; beim anderen war die Sprache skandierend.

Die Bewegungen der Augenmuskeln waren behindert und verlangsamt, jedoch wurde kein Nystagmus und keine Parese der einzelnen

Augenmuskel beobachtet. Auffallend war auch der Gesichtsausdruck beider Kranken, derselbe war eigentümlich starr und in gewissem Maße stupid.

Bei beiden waren auch Veränderungen seitens der psychischen Funktionen zu verzeichnen; bei dem einen Kranken handelte es sich einfach um Intelligenzschwäche, ohne Halluzinationen und Delirien, und um merkliche Gedächtnisschwäche; bei dem anderen wurden zuzeiten Anfälle von Bewußtlosigkeit und Benommenheit beobachtet, mit nachfolgender rechtsseitiger Hemiplegie, die zuweilen rasch verging.

Die Ätiologie blieb in einem Falle unaufgeklärt, in dem anderen war der Erkrankung Typhus vorausgegangen und bestanden Hinweise auf Heredität.

Wie aus beiden Fällen sich ersehen läßt, nähert sich das Krankheitsbild am meisten der disseminierten Sklerose und bestanden jedenfalls bei den obenerwähnten Kranken manche Symptome (Sprachstörung, spastische Erscheinungen, Paresen u. dgl.), auf Grund deren man bei der Obduktion den Befund bedeutender Veränderungen seitens des Zentralnervensystems hätte erwarten dürfen.

Wider Erwarten wurden aber gar keine Veränderungen sowohl im zentralen als auch im peripheren Nervensystem gefunden. Infolgedessen hat *C. Westphal* auf Grund seiner Fälle die Ansicht ausgesprochen, daß es offensichtlich Krankheitszustände gibt, die in ihren Symptomen wohl an die disseminierte Sklerose erinnern, aber dessenungeachtet der Gruppe der Neurosen zuzurechnen sind — in Anbetracht des Ausbleibens irgendwelcher pathologisch-anatomischer Veränderungen und daß man derartige Krankheiten „vielleicht, wenn auch nicht sehr glücklich, als Pseudosklerose bezeichnen könnte".

Besagte Arbeit *C. Westphals* fand keinen Anklang bei den Neuropathologen, was daraus hervorgeht, daß lange Zeit ihrer keine Erwähnung getan wurde und niemand Fälle von Pseudosklerose beschrieben hat. Darauf jedoch verfaßte *A. Strümpell*[44]) im Jahre 1898 eine Abhandlung über die *Westphal*sche Pseudosklerose und über diffuse Sklerose des Gehirns. In seiner Arbeit führt er 2 eigenartige Fälle von cerebraler Erkrankung an, die chronisch verliefen, wobei das klinische Bild und der Sektionsbefund durchaus den von *Westphal* als Pseudosklerose beschriebenen 2 Fällen glichen. Diese Fälle müssen doch der diffusen Sklerose des Gehirns gegenübergestellt werden, obgleich zwischen den beiden Erkrankungen auch Ähnlichkeiten bestehen. Im großen und ganzen kommt die Sache auf folgendes hinaus: Das klinische Bild und der Gesamtverlauf entsprechen durchaus der disseminierten Sklerose. Letzterer entspricht jedoch nicht: weder der Beginn des Leidens — trat ja die Erkrankung in den Fällen *Strümpells* im jugendlichen Lebensalter auf —, noch die Ätiologie. Von seiten der motorischen Sphäre

wurde recht umfangreiches, großschlägiges, oszillatorisches Zittern konstatiert, ferner wurde das Fehlen dauernder und völliger Lähmungen, bei deutlich ausgeprägten spastischen Erscheinungen und bei Verlangsamung der Bewegung, besonders in der Sprachmuskulatur, und endlich skandierende Sprache beobachtet. Im weiteren weist *Strümpell* auf das Vorhandensein von Bauchdecken- und Cremasterreflexen bei seinen Patienten hin. Trotz der Ähnlichkeit des klinischen Bildes seiner Krankheitsfälle mit der disseminierten Sklerose ist doch das Fehlen pathologisch-anatomischer Veränderungen im Nervensystem besonders in die Augen springend. Nur in einem Falle waren Andeutungen auf eine Degeneration der Pyramiden-Seitenstrangbahnen vorhanden; in 2 Fällen war eine derbe Konsistenzvermehrung der weißen Substanz des Gehirns auffallend, aber mikroskopisch konnten keine Veränderungen konstatiert werden. Derartige Veränderungen werden, nach *Strümpell*, auch bei diffuser Hirnsklerose, die ihrem klinischen Verlauf nach der Pseudosklerose entschieden ähnlich ist, vorgefunden.

Nach einer Auseinandersetzung der wesentlichen Merkmale seiner Fälle gelangt *Strümpell* zu dem Ergebnis[44]) (S. 148), daß es Krankheiten gibt, die in ihrem Wesen und in ihrem chronischen Verlauf der multiplen Sklerose in hohem Grade ähnlich sind, bei denen jedoch pathologisch-anatomisch keine Veränderungen gefunden werden. Solche Erkrankungen müssen der *Westphal*schen Pseudosklerose zugezählt werden.

In diesen Fällen könnte man zuweilen eine eigentümliche, derbe, lederartige Beschaffenheit einzelner Abschnitte des Gehirns konstatieren. Solche Fälle, sagt *Strümpell*, scheinen einen Übergang zur diffusen Gehirnsklerose zu bilden. Als ätiologisches Moment kann nichts angegeben werden; gewöhnlich beginnt bei gesunden Kindern ohne jede Ursache eine chronische Erkrankung des Gehirns sich zu entwickeln. Mitunter sind Hinweise auf Syphilis bei den Eltern vorhanden.

Auf Grund sowohl seiner eigenen als auch der *Westphal*schen Krankheitsfälle entwirft *Strümpell* folgendes Krankheitsbild der Pseudosklerose: Zuerst treten Symptome von seiten der motorischen Sphäre auf; als etwas für die Pseudosklerose Charakteristisches müssen die ständige motorische Schwäche und die Paresen gelten. Darauf kommt es zu spastischen Erscheinungen, Ataxie und Zittern. Welche von diesen Symptomen früher und welche später statthaben, ist schwer zu entscheiden. In einigen Fällen erfolgen förmliche apoplektiforme Anfälle mit plötzlicher Bewußtlosigkeit und Erscheinungen von Hemiparese, welche aber einige Zeit darauf vollständig zurückgehen. Ferner sind der Pseudosklerose eigentümliche Reizerscheinungen des motorischen Systems eigen, und zwar das Zittern, vornehmlich in den oberen Ex-

tremitäten, und dabei rein oszillatorischen Charakters; übrigens ereignet sich dasselbe häufiger bei Bewegungen, d. h. als Intentionszittern oder Intentionsataxie, wie das auch bei disseminierter Sklerose der Fall ist. Oft gelangen unwillkürliche Muskelkontraktionen, insbesondere in den Gesichtsmuskeln, zur Beobachtung. Dagegen war in keinem Falle deutlicher Nystagmus vorhanden.

Außerdem ist noch als häufige Erscheinung seitens der motorischen Sphäre die Verlangsamung der Bewegungen zu erwähnen, was erstmalig von *C. Westphal* hervorgehoben worden ist. Diese Erscheinung ist am meisten in der Zungenmuskulatur bemerkbar; jedoch auch in anderen Muskeln; so fällt es beispielsweise dem Kranken schwer, die Hand zu schließen und darauf zu öffnen. Charakteristisch ist die Sprache bei Pseudosklerose: einerseits kann sie äußerst langsam und monoton sein, andererseits entschieden skandierend, gewissermaßen verbunden mit besonderer Spannung; abgesehen davon ist sie zuweilen undeutlich, rein bulbär oder explosiv.

Als typisch für die Pseudosklerose ist der Gesichtsausdruck der Kranken zu nennen. Derselbe hat den Charakter von Starre infolge einer gewissen ständigen Contractur der Gesichtsmuskeln. Unter dem Einfluß psychischer Affekte bricht mitunter in den Gesichtsmuskeln ein förmlicher tonischer Krampf aus; so erstarrte gewissermaßen, wie ein Lächeln, in einem Falle *Strümpells* (Fall 1) der Mund des Patienten mehrere Sekunden lang; im Gegensatz hierzu wurde in anderen Fällen Schwäche der Gesichtsmuskulatur, nämlich des Orbicularis oris, beobachtet; der Patient konnte z. B. nicht pfeifen.

Zuweilen gelangen epileptiforme Anfälle zur Beobachtung, bald zu Beginn der Krankheit, bald, und dann häufiger, im Endstadium, kurz vor dem Tode.

Der Tonus der Muskulatur ist im allgemeinen bei der Pseudosklerose erhöht, namentlich in den Beinmuskeln, wo spastische Rigidität vorhanden ist; infolgedessen hat der Gang solcher Kranker einen spastischen Charakter; bisweilen ist derselbe paretisch-ataktisch; mitunter lassen sich Contracturen beobachten, so z. B. in den Wadenmuskeln, und gehen daher die Pat. auf den Zehenspitzen.

Die Sehnenreflexe sind gewöhnlich gesteigert; über die Hautreflexe läßt sich nichts Besonderes berichten, übrigens erklärt *Strümpell*, daß in seinen Fällen „die Bauchdecken- und Cremasterreflexe normal gefunden wurden, während bei der multiplen Sklerose diese Reflexe nach seinen Erfahrungen auffallend häufig vermißt werden“[44]) (S. 136).

Die Sensibilität leidet bei Pseudosklerose nicht. Übrigens beschweren sich die Patienten zuweilen über heftige Schmerzen in den Armen und Beinen, auch kann man mitunter zeitweise Abstumpfung der Hautempfindlichkeit verzeichnen. Schwindelgefühl fehlt. Vesica und Rec-

tum normal. Was aber besonders bei der Pseudosklerose in Mitleidenschaft gezogen wird, das sind die psychischen Funktionen. Bei den Kranken gelangt stets Schwachsinn, bald in höherem, bald geringerem Grade zur Beobachtung; auch beobachtet man bisweilen Wutanfälle, Aggressivität, Zustände von Verwirrtsein, Halluzinationen und in weit vorgerückten Fällen geistige Schwäche, geistige Stumpfheit und Apathie. Außerdem kommt bei den Kranken Zwangslachen und Zwangsweinen infolge erhöhter psychischer Reizbarkeit vor; letztere hat zur Folge, daß die Kranken leicht weinen und lachen. Übrigens treten derartige Symptome, wie *Strümpell* meint, auch bei der multiplen Sklerose zutage.

Der Verlauf der Pseudosklerose ist ein langsamer, mit Remissionen des Leidens, aber im allgemeinen hat dasselbe einen fortschreitenden Charakter und führt schließlich durch allgemeine Schwäche und Erschöpfung zum Tode. Obwohl wir bei der Pseudosklerose keinerlei anatomische Veränderungen des Nervensystems finden, so ist das, wie *Strümpell* meint, doch keine Neurose und keine Hysterie.

Als etwas für die Pseudosklerose besonders Charakteristisches bezeichnet *Strümpell* noch folgende 2 Umstände: 1. den Beginn der Krankheitserscheinungen im jugendlichen Alter — bei einem Patienten *C. Westphals* fiel derselbe ins 18. und bei dem anderen ins 30. Lebensjahr und in den *Strümpell*schen Fällen ins 12. bzw. ins 9. Lebensjahr—, und 2. das Nichtvorhandensein einer genauen und deutlichen Ätiologie und das Fehlen von Hinweisen auf Heredität.

In obiger Weise läßt sich die *Strümpell*sche Darstellung des Krankheitsbildes hinsichtlich der Ätiologie, Klinik und pathologischen Anatomie der Pseudosklerose zusammenfassen. Besonders ausdrücklich wurde von diesem Forscher sowohl in der vorgenannten Untersuchung, als auch in einer 1899 veröffentlichten Arbeit[45]) der Umstand betont, daß für die Pseudosklerose folgendes für typisch gelten muß: 1. Der Beginn des Leidens im frühen Lebensalter, 2. das Fehlen eines sicheren ätiologischen Moments, 3. der negative Sektionsbefund und 4. die Intaktheit der Hautreflexe (Bauchdecken und Cremaster). Sodann lasse sich oft bei der Pseudosklerose eine eigenartige Maskenartigkeit des Gesichts und überhaupt eine Behinderung (Verlangsamung) in der Effektuierung verschiedener Bewegungen beobachten. Im übrigen erinnere die Pseudosklerose entschieden an das Krankheitsblid der multiplen Sklerose; auf den letzteren Umstand hat außer *Strümpell* auch *C. Westphal* hingewiesen. Erst mit der Veröffentlichung der vorstehenden Abhandlungen *Strümpells* beginnt eine Bearbeitung der Lehre von der Pseudosklerose. Bis dahin hat niemand darüber geschrieben, was auch verständlich genug ist, da ja *C. Westphals* Abhandlung wenig überzeugend war; enthielt letztere doch kein abgerundetes Bild der Pseudo-

sklerose, sondern lediglich die Betonung der Tatsache, daß das Fehlen irgendwelcher Veränderungen im Zentralnervensystem das Hauptmerkmal der Pseudosklerose ausmacht. Erst *Strümpell* entwarf ein wirklich erschöpfendes Bild der Pseudosklerose und alle die, welche nach ihm über dieselbe schrieben, wiederholen bloß das von ihm geschilderte mit einigen ergänzenden, dabei unwesentlichen Detaillierungen.

So hat *Frankl-Hochwart*[11]) in seiner 1904 erschienenen Monographie ausgesprochen, daß die Pseudosklerose im frühen Lebensalter anfängt (in 5 Fällen im Alter von 1—10 Jahren), daß beide Geschlechter gleich leicht erkranken und der Beruf keine Rolle spielt. Das Seelenleben der Kranken ist häufig mitbetroffen; nicht selten gelangen Sprachstörungen (skandierende Sprache) zur Beobachtung; in der Hälfte der Fälle kommen epileptiforme Anfälle vor; die Kranialnerven leiden selten, die Pupillen sind normal. Zuweilen treten Kopfschmerz und Schwindel zutage und häufig Lähmungen, welche Störungen des Ganges bedingen; nicht selten ist Ataxie vorhanden, die den in oberen Extremitäten Übergangsstadien zum Intentionszittern aufweist. Contracturen und Sensibilitätsstörungen sind häufig; jedoch werden die Vesica und das Rectum selten affiziert. Die Dauer der Krankheit beträgt 1—10 Jahre mit temporären Remissionen. Von der disseminierten Sklerose unterscheidet sich die Pseudosklerose durch Fehlen der Opticusaffektion; Störungen der Vesica sind selten, dagegen epileptiforme Anfälle und Erscheinungen von Demenz häufig; letzteres ist auch der disseminierten Sklerose eigentümlich. *Frankl-Hochwart* sieht davon ab, sich ausdrücklich darüber auszusprechen, ob die Pseudosklerose eine Neurose oder eine organische Erkrankung ist.

Hieraus ist ersichtlich, daß die Abhandlung *Frankl-Hochwarts*, vergleichsweise mit dem, was *Strümpell* mitgeteilt hat, nichts Neues zur Lehre von der Pseudosklerose bietet.

Eben dasselbe läßt sich auch von der 1911 erschienenen Dissertation *Spitz'*[41]) behaupten. Letzterer führt 16 Fälle aus der einschlägigen Literatur und einen eigenen Fall an. Er befaßt sich umständlicher mit der Ätiologie der Pseudosklerose, indem er hierzu Heredität, Lues, Typhus, Trauma, Alkoholismus, akute Infektionen und Überanstrengung rechnet. Was das klinische Bild der Krankheit anbelangt, so kommen hier wieder dieselben Symptome zur Sprache: Kopfschmerz, Schwindel, psychische Störungen in der Form von progressivem Schwachsinn, Zittern, apoplektiforme und epileptiforme Anfälle, starrer Gesichtsausdruck, Störung in der Sprache u. dgl. mehr.

Spitz meint ganz richtig, daß es schwer fällt, intra vitam eine richtige Diagnose zu stellen und ferner, daß es Übergangsformen zur diffusen Sklerose des Gehirns gibt. Im *Spitz*schen Krankheitsfalle ist

von Interesse das Vorhandensein von Nystagmus und das Fehlen des oberen Abdominalreflexes; die Autopsie ergab keinerlei Veränderungen des Zentralnervensystems.

Somit haben vorstehende beiden Arbeiten nichts Neues zur Lehre von der Pseudosklerose hinzugefügt.

Bäumlin[3]) führt die Krankengeschichten von 4 Schwestern an, deren zu Lebzeiten beobachteten Symptome (Beginn im frühen Kindesalter, Intentionstremor, Steigerung der Sehnenreflexe, epileptiforme Anfälle u. dgl.) ihn zur Auffassung derselben als Pseudosklerose bewogen; bei der Obduktion wurden in der Tat keine sklerotischen Herde gefunden.

Auf Grund seiner Krankheitsfälle meint dieser Forscher, daß die Pseudosklerose einen erblichen Charakter haben kann.

Fickler[9]) berichtet gleichfalls über 2 Fälle von familiärer Erkrankung, wo Vater und Tochter ein und dasselbe Krankheitsbild der Pseudosklerose boten. Beim Vater war das Fehlen der Abdominalreflexe bemerkenswert. Der Sektionsbefund war in beiden Fällen negativ.

Demnach weisen alle eben zitierten Autoren, sowie auch einige andere, z. B. *Stransky*[43]), darauf hin, daß bei Pseudosklerose gemeiniglich keine Veränderungen im Nervensystem stattfinden. Diese Anschauung hat sich in der Literatur ziemlich lange gehalten und erst seit der Veröffentlichung der Abhandlung *Alzheimers* wurden die Ansichten über das pathologisch-anatomische Bild bei Pseudosklerose alteriert.

Im Jahre 1912 erschien eine Arbeit *Hößlins* und *Alzheimers*[1]) zur Frage betreffend die Klinik und das pathologisch-anatomische Bild bei der Pseudosklerose. Diese Autoren berichten über folgenden Fall: Ein junger, etwas schwachsinniger Mann, dessen Vater Potator ist, erkrankte im Alter von 15 Jahren an einem Anfall epileptiformer Krämpfe; die Krankheit nahm langsam zu; anfangs bestand eine leichte spastische Hemiparese; die Bewegungen werden langsam effektuiert, die Sprache ist sehr langsam, die Artikulation gestört; heftiges Zittern der Extremitäten der der Parese konträren Seite; die Sehnenphänomene sind gesteigert, Babinski auf der Seite der Parese. Der Augenhintergrund, das Rectum, die Vesica und die Sensibilität in der Norm. Wesensänderung des Patienten in der letzten Zeit: erhöhte Erregbarkeit, später Wutanfälle, darauf Depression, Verfolgungswahnvorstellungen, Zwangslachen. Erscheinungen von Schwachsinn, ein eigenartiger Tremor in allen 4 Extremitäten; beim Schreiben eher allmähliche Abnahme als Zunahme des Zitterns. Exitus let. 7 Jahre nach Beginn der Erkrankung; keinerlei Hinweise auf disseminierte Sklerose. Im Zentralnervensystem keine Entzündungserscheinungen; Schwund des Nervengewebes und Auftreten von Riesengliazellen, Neigung zum Zerfall und zur Bildung großer chromatinarmer Kerne, Abschnürung vieler Kerne, sekundäre

Degeneration der Pyramidenbahnen; links mehr. Klinische Diagnose: Pseudosklerose, aber nur als Wahrscheinlichkeitsdiagnose; Fehlen der Augensymptome im Krankheitsbild, das an disseminierte Sklerose erinnerte; sodann akute Wutanfälle, fortschreitende Demenz, Sprachstörung und Schreibstörung.

Ich habe den *Hößlin-Alzheimer*schen Fall genauer angeführt, um ein Urteil darüber zu ermöglichen, inwiefern derselbe dem von *Strümpell* entworfenen Krankheitsbild ähnelt. Auch ist es von Wichtigkeit, zu betonen, daß besagte Forscher in ihrem Falle die Diagnose Pseudosklerose nur als wahrscheinlich hingestellt haben, während alle nachfolgenden Autoren diesen Fall schlechthin als Pseudosklerose erörtern.

Seit der oben erwähnten Arbeit *Hößlins* und *Alzheimers* wird die Ansicht allgemein akzeptiert, daß der Pseudosklerose Veränderungen in der Glia zugrunde liegen, d. h. das Entstehen von umfangreichen Gliazellen mit großen Kernen; die Kernhülle ist zuweilen faltig; es tritt sodann bei diesen Zellen die Tendenz zur Abspaltung vieler Kerne und unmerklich zur Bildung von Fasern auf. *Alzheimer* hat die Voraussetzung ausgesprochen, daß hier eine erbliche Prädisposition besteht. Eine solche Ansicht über die Rolle der Neuroglia vertreten jetzt fast alle Autoren.

Nach Veröffentlichung der Arbeit *Hößlins* und *Alzheimers* erhält die Lehre von der Pseudosklerose ein vollständig abgeschlossenes Aussehen; dieses Leiden hat nun sein spezielles klinisches und pathologisch-anatomisches Bild. Zu dem von *Strümpell* geschilderten Krankheitsbild sind noch folgende 2 Symptome hinzuzufügen:

Kayser[49]) hat 1902 einen 23jährigen Kranken beschrieben, der schon mehrere Jahre lang an disseminierter Sklerose litt. Bei diesem Patienten konstatierte er, außer den gewöhnlichen Symptomen, längs der Peripherie der Cornea eine ringförmige Trübung von dunkel graubrauner Färbung. Im nachfolgenden Jahre berichtete über eine ebensolche Trübung der Cornea *Fleischer*[10]), wobei einer der Kranken disseminierte und ein anderer Pseudosklerose hatte. *Fleischer*[10]) (S. 347) gelang es, einschließlich bis zur Sektion sowohl den eigenen Fall disseminierter Sklerose als auch den Fall *Kaysers* zu kontrollieren und wurden in beiden gleiche Resultate gewonnen: es fehlten jegliche Hinweise auf disseminierte Sklerose, dagegen wurde Cirrhosis hepat. und Vergrößerung der Milz gefunden. Hieraus zieht *Fleischer* den Schluß, daß sowohl sein als auch *Kaysers* Fall zur Pseudosklerose zugezählt werden müsse.

Mit der Arbeit *Fleischers* wird das Bild der Pseudosklerose durch zwei neue Symptome vervollständigt: 1. ringförmige Trübung der Hornhaut und 2. Cirrhosis hepat.

Somit bieten uns die Arbeiten *Strümpells*, *Hößlins* und *Alzheimers*, sowie auch *Fleischers* ein komplettes Bild der Krankheit und des sukzessiven Entwicklungsganges der Pseudosklerose.

Solchermaßen gestaltete sich der Sachverhalt bezüglich der Lehre von der Pseudosklerose bis zum Jahre 1912, wo die Abhandlung *Wilsons* über die fortschreitende Degeneration des N. lenticularis veröffentlicht wurde.

Wilson[52]) hat nämlich zuerst im Jahre 1910, dann ausführlich 1912 einen höchst eigenartigen Krankheitszustand beschrieben, bei welchem er scharf ausgeprägte Veränderungen fortschreitenden Charakters in den subcorticalen Ganglien gefunden hatte. Das klinische Bild der Wilsonschen Krankheit werde ich erst im nachfolgenden schildern.

Was nun die pathologische Anatomie anbelangt, so betreffen die Veränderungen in der Hauptsache den N. lenticul., und zwar das Putamen und den Globulus pallidus; in den übrigen Teilen des Nervensystems werden entweder gar keine oder bloß äußerst unbedeutende Veränderungen gefunden. Überdies war in allen Fällen der Wilsonschen Krankheit Cirrhosis hepat. und Vergrößerung der Milz nachweisbar.

Zum Schluß seiner Abhandlung führt *Wilson* den Gedanken aus, daß die von ihm beschriebene Krankheit (progressive Degeneration des N. lenticularis) der *C. Westphal*schen Pseudosklerose sehr ähnlich ist. Diese seine Ansicht stützt *Wilson* durch die von ihm erörterten Fälle von Pseudosklerose, welche von *Strümpell*, *Hößlin-Alzheimer*, *Völsch* und anderen geschildert worden waren.

Nach dieser Abhandlung *Wilsons* ist eine bedeutende Anzahl von Beschreibungen ähnlicher Fälle erschienen, die als Wilsonsche Krankheit bezeichnet werden.

Die *Wilson*sche Arbeit kann als ein neuer Ausgangspunkt für unser Wissen im neuropathologischen Gebiet im allgemeinen und speziell auch für die Lehre von der Pseudosklerose angesehen werden.

Wie oben erwähnt, manifestieren sich rücksichtlich letzterer Krankheit in der Hauptsache 3 Richtungen. Die einen Autoren [*A. Westphal*, *Sioli*, *Kubik*[51]) u. a.] identifizieren die Pseudosklerose mit der Wilsonschen Krankheit; eben derselben Meinung ist auch *Higier*[18]) (S. 73); andere Forscher dagegen, wie z. B. *Bostroem*[5]) (S. 79), halten die Pseudosklerose und die Wilsonsche Krankheit für zwei verschiedene Krankheiten und geben auch Weisungen zur Differentialdiagnose zwischen denselben; noch andere Autoren identifizieren wohl beide Krankheiten, fassen aber die so entstehende Gruppe in einem zu weiten Sinne auf. Fürs erste ist es noch schwer zu entscheiden, welche von den aufgezählten Ansichten sich als richtig erweisen wird; eins ist aber sicher, daß die Anschauung über die Zugehörigkeit der Pseudosklerose und der Wilsonschen Krankheit zu einer Gruppe präponderiert.

Endlich gibt es noch Autoren, die sich keiner dieser Ansichten anschließen. Sie betonen nur die Tatsache, daß Krankheitsfälle existieren,

die der Pseudosklerose sehr ähnlich sind, aber doch nicht in den Rahmen der Pseudosklerose gebracht werden können. So hat *Fleischer*[10]) 3 Fälle beschrieben, wo folgendes beobachtet wurde: Ein eigenartiger heftiger Tremor, der leicht auf den ganzen Körper übergriff, heftiges Wackeln des Rumpfes und der Extremitäten, das sich unter dem Einfluß von Erregung dermaßen steigerte, daß die Patienten nicht einmal selbst essen konnten. In 2 Fällen waren in ausgesprochenster Weise psychische Störungen vorhanden, in der Form von Depression, Hypomanie und Intelligenzverminderung; sodann eine braun-grüne Färbung der Peripherie der Cornea. Die Sektion ergab Cirrhosis hepat., eine unbedeutende Vergrößerung der Milz und seitens des Nervensystems umschriebene Leptomeningitis. Endlich war bei Lebzeiten in einem Falle temporäre Glykosurie und in den anderen Fällen im Schlußstadium deutlich ausgesprochener Diabetes festzustellen.

Fleischer meint, daß die Fälle wohl der Pseudosklerose nahestehen, aber doch sich wieder von ihr unterscheiden. Das Wesen der Erkrankung ist für ihn unklar; wichtig sei die braun-grüne Färbung der Peripherie der Cornea.

Economo und *Schilder*[8]) haben einen Krankheitsfall geschildert, der wohl eine gewisse Ähnlichkeit mit der Pseudosklerose aufwies, aber ätiologisch und nosologisch sich doch von ihr unterschied. Der in Rede stehende Patient manifestierte die ersten Anzeichen der Krankheit im Alter von 50 Jahren: nach einer Erkältung entstanden Schmerzen und Schwäche in den Beinen; dieses nahm einen langsam fortschreitenden Verlauf. Darauf traten Spannungszustände der Muskeln im ganzen Körper auf; schließlich war der Patient nur mit fremder Hilfe imstande zu gehen, wobei die Beine in kreuzweise Stellungen gelangten. Auch wurde bedeutende Schwäche beobachtet, aber keine Paresen. Von der Rigidität wurden sowohl die Agonisten als auch die Antagonisten ergriffen, bemerkbar war eine Irradiation der Rigidität, wenn beispielsweise bei Bewegungen die Rigidität in den Armmuskeln eintrat, dann setzte auch in den übrigen Muskeln des Körpers Rigidität ein. Schnelle passive Bewegungen steigerten die Rigidität und langsame setzten sie herab. Klonus, Babinski fehlten; das Gesicht war maskenhaft; die Bewegungen der Augen normal; die Sprache gestört im Sinne von Dysarthrie. Die Pupillen reagierten richtig; keine Färbung der Cornea. In der Folgezeit kamen noch Schluckstörungen hinzu.

Die Krankheit zog sich gegen 5 Jahre lang hin und verlief mit Remissionen. Bei der Sektion waren im Gehirn und in der Hirnrinde keine Veränderungen nachweisbar; in den subcorticalen Ganglien wurde Wucherung und leichte Vermehrung der Glia mit kleinzelligen Kernen, die sich gut färben ließen, befunden; in beiden Corp. striat. und in den Grenzbezirken (Subst. innomin.), im Glob. pallid. mäßige Erscheinungen

von Zerfall; in der molekulären Schicht des Kleinhirns merkliche Fettablagerung; in der Leber mäßige interstitielle Hepatitis.

Der gegebene Fall, meinen *Economo* und *Schilder*, unterscheidet sich von der Pseudosklerose dadurch, daß die Gliawucherung aus chromatinreichhaltigen Elementen mit kleinen Kernen besteht, während bei der Pseudosklerose die Zellen der Glia großkernig und chromatinarm sind. Von der Wilsonschen Krankheit unterscheidet sich ihres Erachtens besagter Fall durch das Fehlen von Erweichungsherden im Striatum. Der Pseudosklerose stehe er wiederum nahe dank der Symmetrie des Prozesses der Kleinhirnaffektion. Die Affektion des Glob. pallidus nähere ihn endlich der Paralysis agitans. Gegen Pseudosklerose spricht noch das Alter des Patienten (50 Jahre).

Demnach steht die beschriebene Krankheit nahe der Pseudosklerose, hat aber auch eine entfernte Ähnlichkeit mit der Paralysis agit. Die Autoren denken, daß zur Zeit (ihre Arbeit ist 1920 verfaßt) es schwer fällt, über das Wesen der Pseudosklerose sich auszusprechen; klinisch verstehen sie unter dieser Bezeichnung Krankheitsfälle, wo das Hauptsymptom die chronisch fortschreitende Rigidität (Hypertonie) ist.

Durch eine solche Hypertonie, die einen gewissen Grad der Entwickelung erreicht hat, kann bei nicht auffallenden Bewußtseinsänderungen und Fehlen von Störungen seitens der Reflexe völlige Paralyse simuliert werden. Im großen und ganzen halten die Autoren das Bild der Pseudosklerose nicht für genügend geklärt und strikt; man könnte voraussetzen, daß der Pseudosklerose verschiedenartige Krankheiten zugerechnet werden, daher sei ihres Erachtens eine Klassifikation der Krankheiten nur ihren pathologisch-anatomischen Anzeichen zufolge zulässig, nicht aber nach den klinischen Symptomen.

Letzterer Anschauung *Economos* und *Schilders* kann man nur beistimmen, besonders aber hinsichtlich der Pseudosklerose und ihrer Gruppe. Hier ist in der Tat noch vieles unklar und undeutlich, was sich in besonders ausgesprochener Weise aus dem Falle *Gerstmanns* und *Schilders*[13]) ersehen läßt.

Die Forscher führen folgende Beobachtung an: Bei einem 30jährigen Patienten war in merklicher Weise Demenz ausgeprägt. Erschwerung des Zählens; herabgesetztes Auffassungsvermögen, unmotiviertes Lächeln. Der Patient richtet sich nur mit Mühe vom Bette auf. Die Sprache ist langsam, undeutlich, monoton, schlecht artikuliert, das Gesicht maskenartig. Beim Gehen Hin- und Herwackeln des ganzen Rumpfes. Deutlich ausgeprägt ist die Rigidität, besonders in den Muskeln des Rumpfes und der Beine; gleich stark sowohl in den Agonisten, als auch den Antagonisten. Passive Bewegungen verringern etwas die Rigidität. Letztere ist teilweise pyramidenartigen, hauptsächlich aber extrapyramidalen Charakters.

Durchaus ausgesprochene Dürftigkeit der willkürlichen Bewegungen. Beim Fassen der Gegenstände mit den Händen tritt heftiges Zittern der Arme auf, das sich beim Nähern zum Ziel steigert. Hinsichtlich der Augen und des Augenhintergrundes ist alles in der Norm. Pigmentation der Peripherie ist nicht vorhanden, ebenso wie Nystagmus. Lebhafte Hautreflexe (Bauchdecken, Cremaster, Sohlen). Achillessehnen- und Patellarklonus. Babinski rechts angedeutet, links deutlich ausgeprägt. Leber normal. Paresen und Lähmungen fehlen.

So lassen sich die Hauptsymptome des beschriebenen Falles zusammenfassen. Die Autoren stellen sich nun die Frage, um was es sich hier handele. Gegen disseminierte Sklerose spricht das Fehlen von Remissionen im Krankheitsverlauf und von Augensymptomen (Nystagmus, Doppelsehen, sowie Atrophien der Sehnerven), das Vorhandensein von lebhaften Abdominalreflexen und der Umstand, daß wenig Symptome bestehen, die auf Läsion der Pyramidenbahnen deuten. Gegen Paralysis agitans sprechen die eigenartige Bewegungsstörung, der Charakter des Zitterns und andere Symptome.

Am meisten erinnert nach der Meinung dieser Autoren ihr Fall an die Pseudosklerose; die Ähnlichkeit bestehe in der Rigidität, dem Zittern, der Bewegungsarmut, in einer gewissen Demenz sowie auch in dem Gesamtverlauf der Krankheit. Hingegen sprechen gegen Pseudosklerose: die Koordinationsstörungen, dann der Zustand der Leber, die nichts Abnormes bot.

Dieser Fall kann ihres Erachtens ohne eine gewisse Übertreibung keiner der bekannten Erkrankungen angeschlossen werden; er ähnelt aber am meisten der Pseudosklerose.

Aus den Arbeiten *Fleischers*, *Economos* und *Schilders*, *Gerstmanns* und *Schilders* ist ersichtlich, daß die Lehre von der Pseudosklerose nicht genügend klar und sicher ist, so daß man ad libitum hier alle möglichen Fälle unterbringen kann.

Daher muß die Frage der Pseudosklerose jetzt von neuem gründlich durchgesehen werden.

Dasselbe läßt sich von der Wilsonschen Krankheit behaupten. Auch hier stoßen wir auf eine Reihe von Abhandlungen, wo Fälle beschrieben sind, die wohl viel Ähnlichkeit mit der Wilsonschen Krankheit haben, aber doch nicht ganz ohne weiteres derselben zugeordnet werden können.

So führt *Hall*[17]) in seiner Monographie über die progressive lentikuläre Degeneration folgenden Fall an. Ein 25jähriger Mann erkrankt plötzlich an Anfällen von Schwindel und Kopfschmerz. Langsame Sprache, Zittern, choreatische Zuckungen, Schlingbeschwerden, Muskelrigidität und Contracturen, Verlangsamung der willkürlichen Bewegungen, normale Haut- und Sehnenphänomene.

Lähmungen sind nicht vorhanden; die Sensibilität ist normal; die psychischen Funktionen sind wenig verändert; peripherische Pigmentation der Cornea; Tod nach 7 Jahren. Sektionsbefund: Cirrhosis hepat.; Veränderungen im Putamen, Entartung der Nervenzellen und bedeutende Vermehrung der Kerne der Gliazellen.

Auf Grund sowohl der klinischen Anzeichen als auch der pathologisch-anatomischen denkt *Hall*, daß sein Fall die Mitte zwischen Pseudosklerose und der Wilsonschen Krankheit hält. Für derartige Fälle schlägt *Hall* die Bezeichnung: hepato-lentikuläre Degeneration vor.

Hewmark[26]) schildert das Krankheitsbild eines 65jährigen Mannes, der nach einer vorübergehenden Artikulationsstörung an linksseitiger Parese erkrankte, welcher sich ein unerheblicher Tremor im linken Arm bei willkürlichen Bewegungen hinzugesellte. Die Krankheit nahm einen fortschreitenden Verlauf und wurde anfänglich für Paral. agitans gehalten. 4 Jahre darauf verstarb Pat. Bei der Obduktion wurden deutliche Veränderungen im Putamen (rechts) und weniger deutliche im Glob. pallid. (auch rechts) gefunden; des weiteren erhebliche Sklerose der Gehirngefäße und eine unbedeutende Degeneration der rechten Pyramidenbahn. Der Autor hält seinen Fall für sehr ähnlich der Wilsonschen Krankheit; letzterer widerspricht aber das Alter des Pat. (Beginn des Leidens im Alter von 65 Jahren) und die Pyramidenbahnläsion.

Noch mehr Interesse erweckt der von *Thomas*[48]) erwähnte Fall. In einer Familie, die 7 Kinder zählte, erkrankten 3 Schwestern im frühen Kindesalter (eine 4, die zwei anderen je 8 Jahre alt). In allen 3 Fällen Tremor beim Gehen, spastisch-unsicherer Gang, Rigidität in den unteren Extremitäten, gesteigerte Reflexe; in 2 Fällen positiver Babinski. Bei einer Kranken Intentionstremor der Arme. Verlangsamung der Sprache. Die Entwicklung des Intellektes ist gehemmt. Die übrigen Kinder sind gesund.

Somit gleichen, wie der Autor ausführt, alle 3 Fälle teils der disseminierten Sklerose und teils der Pseudosklerose, besonders aber erinnern sie an die Wilsonsche Krankheit. Zugunsten letzterer spricht folgendes: der familiäre Charakter des Leidens, sein fortschreitender Verlauf, der Beginn des Krankheitszustandes im frühen Kindesalter, das Zittern und die Rigidität; der Wilsonschen Krankheit widerspricht: der Charakter des Zitterns, das Fehlen von Gehirnveränderungen, von Schling- und Sprachstörungen und schließlich die Läsion der Pyramidenbahn. Eine Sektion fand nicht statt.

Hadfield[16]) beschreibt schon einen Fall von Übergangsform von Pseudosklerose zur Wilsonschen Krankheit.

Söderbergh[38]) meint gleichfalls, daß zwischen Pseudosklerose und Wilsonscher Krankheit eine Menge Übergangsformen existieren.

Endlich ist in manchen Beziehungen interessant der Fall *Wimmers*[53]).

In klinischer Hinsicht gleicht, nach *Wimmer*, dieser Fall sehr der Pseudosklerose, und zwar in Anbetracht der Rigidität, die sich vornehmlich beim Gange bemerkbar macht, der skandierenden Sprache, des Zwangslachens, der unwillkürlichen Bewegungen, welche teilweise an Zittern erinnern, teilweise an Chorea und Athetose; es bestehen keine Lähmungen und Sensibilitätsstörungen, keine Anzeichen von Pyramidenbahnläsion. Sektionsbefund: Diffuse Zellenentartung, Gliawucherung, wie dies bei Pseudosklerose vorkommt; seitens der Leber keine Störungen. Zum Schluß hebt der Autor hervor, daß die dieser Gruppe zugezählten Fälle trotz verschiedener klinischer, ein sehr ähnliches pathologisch-anatomisches Bild aufweisen; letzterer Umstand müsse gerade die Pseudosklerose, die Wilsonsche Krankheit und die verschiedenen Formen des Torsionsspasmus zusammenbringen.

Eine solche Auffassung, die nämlich, daß die Pseudosklerose, die Wilsonsche Krankheit und die Dystonia lordatica Varietäten eines und desselben Leidens seien, wird noch von anderen Autoren vertreten, so von *Boenheim*[4]). In diese Gruppe wird auch die Paralysis agitans und die Athetose in frühem Lebensalter eingereiht [*Strümpell*[46])].

Higier[18]) hat z. B. einen derartigen Fall beschrieben, wo der Vater an Paralysis agitans, ein Sohn an der Wilsonschen Krankheit und ein anderer Sohn an Pseudosklerose litt. *Maas*[21]) hat einen höchst interessanten Fall von Torsionsspasmus geschildert, der einige Jahre später die der Paralysis agitans eigentümlichen Züge angenommen hatte. *Richter*[31]) (S. 288) hält die Athetose double, die Chorea chronica und den Torsionsspasmus für Varietäten einer und derselben Krankheit.

Eine ganze Reihe von Autoren (*Oppenheim*, *Flatau-Sterling*, *Thomas*, *Hall* u. a.) und neuerdings auch *Rosenthal* bestehen darauf, daß die genannten Krankheiten — Chorea und Athetose double mit einbegriffen — untereinander verwandt sind.

Somit kann wohl die Anschauung, daß die Pseudosklerose, die Wilsonsche Krankheit, die Paralysis agitans, der Torsionsspasmus, die Huntingtonsche Chorea und die doppelseitige Athetose, alle miteinander Varietäten einer und derselben Krankheit sind, jetzt für allgemein akzeptiert gelten.

Diese Ansicht wurde noch erhärtet durch die letzthin erschienene Arbeit *Spielmeyers*[39]), der gezeigt hat, daß die Pseudosklerose dem mikroskopischen Bilde nach sich von der Wilsonschen Krankheit nicht unterscheiden läßt und daß die Grundlage beider Krankheiten ein und derselbe Prozeß bildet.

Endlich halten einige Autoren [*E. Siemerling* und *Oloff*[35])] nicht Hypertonie, sondern Hypotonie für die Grundlage der Pseudosklerose.

Man ist nun vor die Frage gestellt, wer denn recht hat — diejenigen, welche diese Krankheitszustände für einander nahestehend erachten oder die anderen, welche dieselben nicht identifizieren.

Ich habe 3 Kranke zu beobachten Gelegenheit gehabt, die eine gewisse Ähnlichkeit mit den Fällen *Economo-Schilder* und *Gerstmann-Schilder* in der Beziehung hatten, daß es schwer fiel, zu entscheiden, in welche Kategorie sie sich besser einreihen ließen.

Fall 1. Pat. Stephan M., 36 Jahre alt, verheiratet, wurde am 10. X. 1922 mit folgenden Beschwerden in die Klinik aufgenommen: er hält sich schon 6 Monate lang für krank, ist im April, nachdem er in der Badstube gewesen war, erkrankt. Es traten Kopfschmerz und leicht soporöser Zustand auf, letzterer dauerte 3 Monate, worauf Pat. zu sich kam; es bestand allgemeine Schwäche, Sprach- und Schlingstörungen. Diese Störungen waren anfangs sehr bedeutend, gingen aber sodann etwas zurück. Auch war Speichelfluß vorhanden, der aber bald aufhörte. Der Kranke beklagte sich über Schwäche in den Armen und Beinen, Erschwerung des Gehens und der Sprache und über Schmerzen in Armen und Beinen. Negative Heredität, ebenso Potus.

Status präsens. Das Gesicht ist etwas maskenartig; der rechte Facialis etwas schwächer als der linke. Die rechte Pupille ist ein wenig weiter als die linke, das linke Auge konvergiert etwas schwach. Lichtreaktion und Akkomodation sind intakt und lebhaft; der rechte Abducens ist etwas paretisch, der Conjunctivalreflex rechts etwas abgeschwächt, der Cornealreflex läßt sich beiderseits gut gewinnen. Die Zunge zittert ein wenig beim Hervorstrecken. Die Sehnenphänomene sind lebhaft. Die Sprache ist dysarthrisch. Die Abdominalreflexe sind erhalten, Babinski fehlt; der Cremasterreflex ist nicht hervorzurufen. Schmerzempfindlichkeit und taktile Sensibilität ein wenig in der rechten Körperhälfte herabgesetzt; das Muskelgefühl ohne Änderungen. Die Beweglichkeit ist etwas beschränkt, besonders rechts. Die Haut des ganzen Körpers ist leicht atrophisch, mit Schuppenbildung. Der Gang ist ataktisch, unsicher. Romberg in geringem Grade. Leichte Schlingstörungen. Hinsichtlich der Augen negativer Befund (kein Nystagmus, keine Abblassung der temporalen Retinahälften). Erscheinungen von Hypertonie (Rigidität). Die Leber läßt sich nicht durchfühlen und mittels der Perkussion ist keine Veränderung derselben nachweisbar.

Die Lösung der Frage, um was es sich hier handelt, stößt auf Schwierigkeiten. Gegen disseminierte Sklerose spricht das Fehlen von Symptomen von seiten der Augen (Nystagmus und Abblassungen der Papillen) und die Intaktheit der Abdominalreflexe; gegen Pseudosklerose ist das Alter des Patienten, die Koordinationsstörung und die anscheinend normale Leber (Perkussion) anzuführen; für Pseudosklerose die Rigidität und Maskenhaftigkeit des Gesichts.

Fall 2. Pat. Joseph P., 25 Jahr alt, wurde aufgenommen am 31. X. 1922 unter Beschwerden über Kopfschmerz, Sprachbehinderung und Erschwerung des Ganges. Will schon 3 Jahre krank gewesen sein. Die aktuelle Krankheit habe sich nach der Grippe eingestellt. Anfangs war Kopfschmerz, zuweilen mit Erbrechen als Begleiterscheinung, und unbedeutende Schwäche des linken Armes und Beines vorhanden. Dazu kam später Sprachstörung und Erschwerung des Ganges hinzu.

Status präsens. Die rechte Pupille ist weiter als die linke; die Reaktion auf Licht etwas abgeschwächt, das rechte Auge konvergiert schwach. Der rechte

Abducens ist etwas paretisch. Nystagmus bei Seitwärtsbewegungen der Augen. Die rechte Nasolabialfurche ist etwas verstrichen. Die Zunge wird gerade herausgestreckt und zittert. Geringe Herabsetzung der Sensibilität im Gesicht rechts. Die Conjunctivalreflexe sind abgeschwächt, der Cornealreflex rechts desgleichen; links ist letzterer aufgehoben. Die Abdominalreflexe sind erhalten. Cremaster lebhaft. Die Sehnenphänomene sind gesteigert, besonders in den unteren Extremitäten. Eine gewisse Verminderung der Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit und der taktilen Sensibilität in der ganzen rechten Körperhälfte. Das Muskelgefühl ist unverändert. Abnahme des Muskeltonus. Adiadochokinesis, links mehr bemerkbar. Romberg ist schwach ausgesprochen. Babinski fehlt. Der Gang ist ataktisch (cerebellaren Charakters). Abblassung der temporalen Papillenhälften ist nicht vorhanden. Die Leber ist nicht durchzufühlen; auf Perkussion hin ist sie ohne Änderungen. Die Zuckerprobe, die Vidalsche Reaktion zeigten normale Funktionsfähigkeit der Leber. Allmählich, vom 16. VIII. 1923 an, wurden die Pupillen gleich, reagierten gut auf Licht, ebenso auf Konvergenz und Akkomodation. Die Sprache wurde dysarthrisch. In den Armen Erscheinungen von Hypotonie, in den Beinen leichte Rigidität, jedoch pyramidenartigen Charakters.

Die Erscheinungen von Ataxie in statu quo ante. Bemerkbar machen sich Bewegungsarmut und Maskenartigkeit des Gesichts.

Offenbar ist auch gegebener Fall in diagnostischer Hinsicht schwierig. Gegen disseminierte Sklerose spricht die Intaktheit der Abdominalreflexe sowie die geringe Anzahl von Erscheinungen, die auf Affektion der Pyramidenbahnen deuten; gegen Pseudosklerose das Nichtvorhandensein von Rigidität und die normale Funktion der Leber; zugunsten der Pseudosklerose die Bewegungsarmut und die Maskenhaftigkeit des Gesichts.

Fall 3. Fedor R., 29jähriger verheirateter Schuhmacher, trat am 20. I. 1923 in die Klinik ein. Hat vor einem Jahr Flecktyphus durchgemacht. Klagt über Schwäche in den Armen und Beinen und Behinderung der Sprache.

Status präsens. In den Beinen stark ausgesprochene Rigidität (extrapyramidenartigen Charakters) bei passiven Bewegungen; desgleichen bei aktiven: sobald Pat. zu gehen beginnt, geraten die Muskeln seiner Beine und des Rumpfes in einen Zustand von auffallender Rigidität. Die Sprache geht langsam, mit deutlicher Spannung, vonstatten; sie ist gleichsam spastisch. Die Muskelkraft ist erhalten, Atrophien sind nicht vorhanden. Der Gang ist ataktisch, unsicher; Pat. kann nur mit Mühe einige Schritte machen, indem er sich am Bettrücken festhält, dabei spannnen sich alle seine Muskeln, insbesondere die der Beine, inausgesprochener Weise (Rigidität). Bei schnellen und brüsken passiven Bewegungen steigert sich auch die Rigidität, bei langsamen bleibt sie aus. Das Gesicht ist mobil, die linke Nasolabialfalte ist mehr ausgeprägt als die rechte. Bei Augenschluß wird auch der rechte Facialis kontrahiert. Die rechte Pupille ist nur um ein weniges weiter als die linke; die Lichtreaktion beider ist intakt. Augenbewegen in der Norm. Nystagmus fehlt. Die Sehnenphänomene sind gesteigert. Keine pathologischen Reflexe. Die Abdominalreflexe sind etwas abgeschwächt. Beim Versuch, einen Finger zur Nase zu führen, schlägt die linke Hand fehl. Die Sprache ist schwer verständlich, infolge von eintretendem Masseterkrampf; während des Redens ist der Mund kaum geöffnet und eine deutliche Spannung aller Muskeln des Sprachapparates wird deutlich bemerkbar. Willkürlich wird der Mund ganz leicht geöffnet. Speichelfluß ist nicht zu sehen. Bewegungsarmut; Pat. liegt fast immer im Bett, ist apathisch, interessiert sich wenig für die Umgebung. Leber

normal (auf Perkussion und Befühlung). Mitunter läßt sich Zittern des Kopfes während des Sprechens bemerken.

Dieser Fall steht wohl der Pseudosklerose am nächsten, in Anbetracht der, namentlich bei aktiven Bewegungen, sich äußernden Muskelrigidität mit propagierendem Charakter, der Bewegungsarmut und der Apathie, doch spricht gegen die Pseudosklerose das mehr oder weniger akute Anfangsstadium und die normale Leber.

Etwas, was allen meinen Fällen gemeinsam ist, das ist die Ätiologie; hatte sich doch in zwei von ihnen die Krankheit nach Flecktyphus entwickelt und in einem nach einer Erkältung (heißes Bad). Dieser Umstand spricht, nach *Strümpell*, gegen Pseudosklerose, für die seines Erachtens das Ausfallen des ätiologischen Moments typisch ist.

Es erinnern demnach meine Fälle in einem gewissen Grade an die *Economo*schen und *Schilder*schen, sowie auch an die Fälle *Gerstmanns* und *Schilders*. Sie lassen sich weder der Pseudosklerose noch der disseminierten Sklerose anreihen, man kann sie nur als Fälle, die der Pseudosklerose nahestehen, ansehen.

Meine Fälle und dann besonders die *Economo-Schilder*schen und die *Gerstmann-Schilder*schen, lassen die Annahme berechtigt erscheinen, daß es noch gewisse Übergangsformen gibt. Daher müssen wir uns noch mehr ins Wesen des Krankheitsbildes der Pseudosklerose vertiefen und die Frage aufwerfen, wo denn die Grenzen zwischen diesen Erkrankungen zu ziehen sind; haben doch alle Autoren, die über diese Pseudosklerose schrieben, die Ansicht ausgesprochen, daß diese Erkrankung ihrem klinischen Bilde nach durchaus an die disseminierende Sklerose erinnere und *Oppenheim*[28]) hat sogar eine spezielle Abhandlung zur Frage der Differentialdiagnose der disseminierten Sklerose und der Pseudosklerose verfaßt. Auch *Bostroem*[5]) (S. 97) geht aut diese Frage ein und meint, daß das Vorhandensein der drei bereits von *Charcot* aufgestellten Hauptsymptome des Krankheitsbildes der disseminierten Sklerose (Nystagmus, skandierende Sprache und Intentionszittern) noch nicht beweist, daß wir es dann tätsachlich mit letzterer Krankheit zu tun haben. Zugunsten der disseminierten Sklerose spricht eine Rigidität spastischer Natur, während die Pseudosklerose sich durch eine Rigidität, von der gleichmäßig sowohl die Agonisten als auch die Antagonisten betroffen werden, kennzeichnet. Das Zittern kann zuweilen denselben Charakter bei der Pseudosklerose aufweisen wie bei der disseminierten Sklerose. Sodann erlöschen bei der disseminierten Sklerose frühzeitig die Abdominalreflexe, während sie bei der Pseudosklerose erhalten bleiben. Bei der disseminierten Sklerose gelangt keine Beweglichkeitsbeschränkung zur Beobachtung, dafür aber häufig Abblassung der temporalen Papillenteile. Der Pseudosklerose sind Remissionen im Krankheitsverlauf nicht eigen, wohl aber häufig Pigment-

färbung der Peripherie der Cornea und nicht selten epileptiforme Anfälle. Beide Krankheiten werden durch Sprachstörungen gekennzeichnet. Das Maskengesicht (Starre) wird nur bei der Pseudosklerose wahrgenommen. Endlich kommt eine erhebliche Bedeutung den Funktionsstörungen der Leber zu, was vornehmlich bei Pseudosklerose in die Erscheinung tritt.

Aus allem oben Erwähnten ergibt sich, daß das Fehlen von Bauchdeckenreflexen das wesentlichste und dabei unbestreitbare Merkmal der disseminierten Sklerose ist, dagegen mögen die anderen, von *Bostroem* angeführten Anzeichen bald gänzlich fehlen, bald nur schwach ausgeprägt sein (Hypertonie, Zittern usw.).

Somit ist es klar, daß eine nur unerhebliche Anzahl von für die Pseudosklerose typischen Symptomen die Grundlage zur Aussonderung der Pseudosklerose als einer speziellen Erkrankung bildet, während hinsichtlich der übrigen Symptome die beiden Krankheiten nach der Ansicht aller Autoren sich völlig gleichen.

Zu diesen Symptomen, welche als typisch für die Pseudosklerose gelten, gehören folgende: 1. Der Beginn der Erkrankung im frühen Kindesalter; 2. das Fehlen eines strikten ätiologischen Moments; 3. die Intaktheit der Hautreflexe (Abdominal- und Cremaster-); 4. der negative Sektionsbefund. Was nun die zuerst von *Fleischer* aufgestellten Kennzeichen, nämlich das der Pigmentfärbung der Cornea und das der Cirrhosis hepat. anbelangt, so kommt besagten Symptomen keine wesentliche Bedeutung im Krankheitsbilde der Pseudosklerose zu, da sie einerseits nicht in einem jeden einzelnen Falle dieser Erkrankung beobachtet werden, und da andererseits dieselben auch bei anderen Krankheiten vorkommen, so z. B. bei der Wilsonschen.

Ganz natürlich erhebt sich nun die Frage, ob denn obige 4 Merkmale tatsächlich von so ausschlaggebender Bedeutung sind, daß es berechtigt erscheint, aus der Gruppe der disseminierten Sklerose eine spezielle Krankheit mit der Bezeichnung Pseudosklerose auszusondern, wie das *Strümpell* und die nachfolgenden Autoren getan haben.

Der Erörterung dieser Frage wende ich mich nun zu.

1. *Das Alter des Kranken. C. Westphal* und *Strümpell* meinen, daß die Pseudosklerose sich durch den Beginn des Krankheitszustandes im frühen Lebensalter kennzeichne [nach *Frankl-Hochwart*[11]) im Alter von 1—10 Jahren], während man an der disseminierten (multiplen) Sklerose gewöhnlich im mittleren Lebensalter erkranke. *Thomas*[48b]) beschrieb Pseudosklerose bei Kindern, von denen eines $1^1/_2$ und ein anderes 2 Jahre alt war. *Spitz*[41]) hat in seiner Dissertation 16 Fälle von Pseudosklerose zusammengestellt, von denen in 10 die Krankheit im Kindesalter begann, in den übrigen in vorgerückteren Lebensjahren, in seinem Falle sogar mit 54 Jahren. Im Fall *Ficklers*[9]) fing die Pseudosklerose

mit 34 Jahren an, im Falle *Stranskys*[43]) mit 23, *Ljustritzkis*[21]) mit 47 Jahren. *Strümpell*[47]) berichtete in einem auf dem Neuropathologenkongreß 1913 gehaltenen Vortrage über einen seines Erachtens unzweifelhaft Pseudosklerose repräsentierenden Krankheitsfall und führte dabei aus, daß hier der späte Beginn der Erkrankung, erst im 31. Lebensjahre, merkwürdig erscheine. Daß selbst *Strümpell*, der Begründer der Lehre von der Pseudosklerose, diesen Fall doch als Pseudosklerose diagnostiziert, trotz des späten Beginns der Erkrankung, ist von weittragender Bedeutung. Dieser Umstand läßt nämlich schließen, daß das Alter der Kranken keine nennenswerte Bedeutung hat. Mithin kann die Pseudosklerose auch in späteren Lebensjahren einsetzen, was ja auch die Arbeit *Spitz's* bezeugt, wo der Beginn der Erkrankung nur in 10 von 16 Fällen ins frühe Lebensalter fiel, während in den übrigen 6 die Krankheit in vorgerücktem Lebensalter auftrat.

Die Pseudosklerose beginnt also im frühesten Kindesalter und im jugendlichen Alter bis zur Pubertätszeit, kann aber auch im mittleren Lebensalter [die Fälle *Strümpells*[47]) und *Ficklers*[9])] und sogar in einem noch vorgerückteren Alter, nach 45 Jahren [Fall *Ljustritzki*[21])] und selbst mit 54 Jahren [*Fall Spitz*[41])] auftreten.

Wenn wir nun die Frage stellen, in was für einem Alter die disseminierte Sklerose vorkommt, so erhalten wir eine dem oben angeführten gleicheAntwort. Dieselbe tritt, wie das *Strümpell* in seinem Handbuch der Nervenkrankheiten ausführt, vorzugsweise im jugendlichen Alter, zwischen 18—35 Jahren auf; je sorgfältiger aber die Anamnese erhoben werde, desto häufiger stelle sich heraus, daß die ersten Krankheitserscheinungen schon in den Pubertätsjahren oder sogar noch früher sich geäußert hatten, und man habe vereinzelte Fälle multipler Sklerose schon bei Kindern beobachtet.

In gleicher Weise meint *Oppenheim* (Lehrbuch), daß der Beginn der disseminierten Sklerose gewöhnlich ins Alter von 20—30 Jahren fällt, daß sie aber auch in späteren oder früheren Jahren sich ereignen könne, ja sogar in der ersten Kindheit.

Daß die disseminierte Sklerose im frühen Kindesalter auftreten kann, sagt auch *Marburg*[23]) (S. 916): so führt er den Fall *Raymonds* und *Lejonnes* an, wo ein $1^1/_2$jähriges Kind an disseminierter Sklerose erkrankte.

Es ist aus dieser Darlegung ersichtlich, daß das Alter des Kranken nicht als Differentialkriterium dienen kann; sowohl die Pseudosklerose als auch die disseminierte Sklerose können im frühesten und auch in einem vorgerückteren Alter beginnen.

2. *Das Fehlen eines strikten ätiologischen Moments* wird von *Strümpell* als ein charakteristisches Merkmal der Pseudosklerose angesehen. In seiner ersten Arbeit über die Pseudosklerose[44]) hat er ausgesprochen,

daß bei seinen Patienten keine ursächlichen Momente verzeichnet werden konnten. Dagegen weist aber *C. Westphal* in einem seiner Fälle auf Heredität und auf vom Patienten überstandenen Typhus als ätiologische Momente hin. Am meisten hat sich für die Frage der Ätiologie der Pseudosklerose *Spitz*[41]) interessiert und Heredität, Trauma, Lues, Typhus, die übrigen Infektionskrankheiten und auch Überanstrengung als ätiologische Momente hingestellt. Doch werden bekanntlich alle diese Momente auch für die Ursache der disseminierten Sklerose (*Oppenheim*, *Marburg*, *F. Müller*, *Dejerine* und *Thomas*) gehalten. Eine hiervon abweichende Ansicht vertritt *Strümpell*, der sich absprechend zu Trauma, Lues, Infektion und Intoxikation als ätiologische Momente für das Auftreten von disseminierter Sklerose verhält.

Dieser Autor erklärt, daß in der Mehrzahl der von ihm persönlich beobachteten Fälle (von disseminierter Sklerose) er, trotz genauesten Ausfragens, *keine wesentliche äußere Ursache**) der Krankheitsentwicklung *hat konstatieren können**). *Strümpell* zufolge, wissen wir über die Ursachen der disseminierten Sklerose so gut wie nichts.

Somit ist es auch die Meinung *Strümpells*, daß wir für die disseminierte Sklerose kein präzises ätiologisches Moment besitzen, daß mithin das Fehlen strikter ätiologischer Momente auch für die disseminierte Sklerose etwas Charakteristisches ist und daß folglich dieses Fehlen für die disseminierte Sklerose ebenso charakteristisch wie für die Pseudosklerose ist.

Wieder andere Autoren (*Spitz*) sind der Ansicht, daß dieselben Erkrankungen (Infektion, Intoxikation, Trauma usw.), welche von vielen Autoren (*Oppenheim*, *Marburg*, *F. Müller*, *Dejerine*, *Thomas* u. a.) als charakteristisch für die disseminierte Sklerose betrachtet werden, auch die Ursache der Pseudosklerose seien.

Dieses ist sehr wichtig, wird ja dadurch erwiesen, daß zwischen der Pseudosklerose und der disseminierten Sklerose vom Standpunkte der Ätiologie gar keine Unterschiede bestehen, da sowohl in den Fällen der einen als auch der anderen Krankheit entweder gar kein ursächliches Moment gefunden wird oder aber, hüben und drüben, ein und dieselben ätiologischen Momente (Infektion, Intoxikation, Trauma usw.) konstatiert werden.

3. *Das Verhalten der Hautreflexe — des Abdominal- und Cremasterreflexes.*

Die Ansicht, daß bei der disseminierten Sklerose die Bauchdeckenreflexe aufgehoben sind, kann für allgemein angenommen gelten. Wenn daher im gegebenen Krankheitsfalle diese erhalten sind, so gilt in Anbetracht der Existenz solcher Reflexe die disseminierte Sklerose für

*) Vom Autor hervorgehoben.

ausgeschlossen, wenn auch das Krankheitsbild in allen seinen anderweitigen Zügen völlig dem der disseminierten Sklerose gleicht, und man denkt dann gern an die Pseudosklerose. Man beruft sich dabei auf *Strümpell*, der behauptet haben soll, daß bei disseminierter Sklerose die Abdominalreflexe stets fehlen. Diese Angabe ist aber nicht ganz zutreffend. *Strümpell* hat in seiner Abhandlung über die Westphalsche Pseudosklerose[44]) nur behauptet, daß nach seinen Erfahrungen die Bauchdeckenreflexe bei disseminierter (multipler) Sklerose *auffallend häufig vermißt werden**) (S. 136) und in seinem Lehrbuch, im Kapitel über die disseminierte Sklerose, daß bei letzterer er *fast immer* das Fehlen von Bauchdecken- und Cremasterreflexen hat konstatieren können. Auf Grund dieser Aussage *Strümpells*, daß die Bauchdeckenreflexe nur *auffallend häufig* oder *fast immer* fehlen, kann nicht davon die Rede sein, daß der gegebene Krankheitsfall keine disseminierte Sklerose ist, bloß deshalb, weil hier die Abdominalreflexe erhalten sind. Dieses ist auch verständlich genug; bedeutet ja das Ausbleiben irgendeines Reflexes lediglich, daß in einem bestimmten Abschnitte des Nervensystems ein gewisser pathologischer Prozeß sich abspielt und kann das Fehlen von pathologisch-anatomischen Alterationen in einem solchen Abschnitte noch nicht gegen die betreffende Krankheit sprechen beim Vorhandensein aller übrigen dieser Krankheit adäquaten Symptome. So beweist beispielsweise die Intaktheit der Pupillenreaktion bei einem Kranken, der sonst alle die der progressiven Paralyse eigentümlichen Symptome aufweist, noch keineswegs, daß hier keine progressive Paralyse vorliegt, da unseres Wissens in 5—10% dieser Krankheit die Lichtreaktion ungestört verbleibt. In analoger Weise spricht meines Erachtens die Intaktheit der Abdominalreflexe noch nicht gegen die disseminierte Sklerose, wenn nur alle anderen Symptome eine solche erhärten. Als bester Beweis hierfür mag der von *Kayser**) (S. 347) beobachtete typische Fall von disseminierter Sklerose dienen, wo die Abdominalreflexe lange normal waren und erst späterhin verschwanden. In neuerer Zeit ist die Frage der Bedeutung der Bauchreflexe bei der disseminierten Sklerose von einer ganzen Reihe von Autoren behandelt worden, so z. B. von *Soederbergh*[38]) welcher der Ansicht ist, daß bei disseminierter Sklerose dieser Reflex erhalten bleiben kann und erst dann verloren geht, wenn sein Reflexbogen lädiert ist. Auch *Monrad-Krohn*[24]) ist, sich stützend auf seine Untersuchungen, zum Schluß gelangt, daß eine totale Einbuße der Bauchdeckenreflexe bei disseminierter Sklerose nicht so sehr oft beobachtet wird, wie das die Mehrzahl der Kliniker behauptet.

Es spricht also das Vorhandensein der Abdominalreflexe noch nicht

---

*) Vom Autor hervorgehoben.

gegen disseminierte Sklerose und entbehrt es jeglicher Grundlage, diejenigen Fälle, wo besagte Reflexe sich erhalten haben, aber sonst alles an disseminierte Sklerose erinnert, zu einer speziellen Gruppe (Pseudosklerose) abzusondern.

4. *Der negative Sektionsbefund.* Es erübrigt sich, dieses letzte Symptom einer Betrachtung zu unterziehen, dasjenige, welches *C. Westphal* und *Strümpell* bewog, die Pseudosklerose von den Fällen der disseminierten Sklerose abzusondern.

Es hat zuerst *C. Westphal* darauf aufmerksam gemacht und später ist es auch von *Strümpell* bestätigt worden, daß in einigen Fällen von scheinbar typischer disseminierter Sklerose durch die Obduktion keinerlei Veränderungen im Zentralnervensystem ermittelt werden. Diese Tatsache galt nun als pathognomonisch für die Pseudosklerose, wurde aber durch die Abhandlung *Hößlins* und *Alzheimers* erschüttert, da letztere bei besagter Krankheit Alterationen der Neuroglia fanden, wobei jedoch zu betonen ist, daß diese Forscher in ihrem Falle die Diagnose auf Pseudosklerose klinisch nur als Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellten. Letzterem Umstand wurde jedoch keine Bedeutung beigemessen, ihr Fall wurde für Pseudosklerose gehalten und seit ihrer Arbeit die von ihnen gefundenen Veränderungen der Neuroglia lange Zeit als spezifisch auch für die Pseudosklerose angesehen. Dann wies aber *Spielmeyer*[39]) im Jahre 1920 nach, daß ebensolche Veränderungen der Neuroglia in demselben Maße auch für die Wilsonsche Krankheit typisch sind, bei welcher, wie *Spielmeyer* meint (S. 35), dieselben Neurogliatypen, wie die von *Alzheimer* bei der Pseudosklerose geschilderten, vorgefunden werden. Nach *Spielmeyer* existieren in bezug auf mikroskopische Veränderungen keine Unterschiede zwischen der Pseudosklerose und der Wilsonschen Krankheit; bei beiden handele es sich um ein und denselben Krankheitsprozeß (S. 330). So ist es denn nach den Untersuchungen *Spielmeyers* klar, daß der Pseudosklerose und der Wilsonschen Krankheit gleiche mikroskopische Alterationen des Nervensystems eigentümlich sind.

Wenn wir nun in einigen Krankheitsfällen, die klinisch als disseminierte Sklerose verlaufen, bei der Sektion keine Veränderungen seitens des Zentralnervensystems fänden, d. h. keine sog. sklerotischen Plaques, so würde sich die Frage erheben, ob wir dann berechtigt wären, unter Zugrundelegung dieses einen Anzeichens derartige Fälle in eine besondere Gruppe zusammenzufassen, nämlich die der Pseudosklerose?

Zur Zeit *C. Westphals* und der ersten Arbeiten *Strümpells*, d. h. gegen Ende des verflossenen Jahrhunderts, würde dies vielleicht eine gewisse Berechtigung gehabt haben; heutzutage aber muß dieses Faktum von einem anderen Gesichtspunkt aus behandelt werden.

Wie bekannt, beginnen in neuerer Zeit unsere Ansichten über die Ätiologie der disseminierten Sklerose sich zu ändern. *Kuhn* und *Steiner*[36]) (S. 130) haben bei Meerschweinchen und Kaninchen durch Serumeinspritzungen des Liquor cerebrospinalis von Personen, die vor kurzem an disseminierter Sklerose erkrankt waren, Lähmungen und Tod hervorgerufen; im Blute und in der Leber der Tiere wurden Spirochäten ermittelt. *Siemerling*[34]) hat Spirochäten in einem Falle von frischer disseminierter Sklerose und *Schuster*[33]) (S. 31) in 3 Fällen von disseminierter Sklerose Gebilde, die, der Form und Größe nach, eine große Ähnlichkeit mit der Spirochaeta aufwiesen, gefunden. Darüber, was für eine Beziehung zwischen diesen — von ihm Spirochätoiden benannten — Gebilden und der Spirochaeta pallida besteht, drückt sich *Schuster* nicht bestimmt aus. Jedenfalls müssen wir jetzt zu den ätiologischen Momenten der disseminierten Sklerose noch einen spirochätoiden Parasiten hinzufügen.

Auch ist noch zu berücksichtigen, daß bei der Malaria im Nervensystem disseminierte Herde entstehen, die sog. Granulome, die nach *Dürk*[36]) (S. 131) den Jugendzustand der sklerotischen Herde der disseminierten Sklerose repräsentieren. Ferner behauptet *Dürck*, daß bei Personen, welche von einem schweren Wechselfieber genesen sind, sich häufig nervöse Erscheinungen einstellen, die ihrem Symptomenkomplex zufolge der disseminierten Sklerose zugezählt werden müssen. Derartige herdförmige Wucherungen der Neuroglia bei Malaria hat auch *Oesterlin*[37]) beschrieben. Letzterer meint freilich, daß er solche sklerotische Herde nur im Groß- und Kleinhirn gefunden habe und nie im Rückenmark. Interessant sind die Schlußfolgerungen, zu denen dieser Autor gelangt: 1. Von 24 Fällen der Malaria fand er in 4 herdförmige Gliawucherung bloß im Großhirn, in 2 im Kleinhirn und nur einmal in beiden. 2. Plasmodien wurden von ihm in allen denjenigen Fällen ermittelt, wo die herdförmige Gliawucherung deutlich ausgeprägt war (S. 34). Besondeıs wichtig ist die Schlußfolgerung *Oesterlins*, daß sich kein direkter Zusammenhang zwischen der herdförmigen Gliawucherung und dem Quantum der Parasiten konstruieren läßt (S. 26). Von ebensolchen Granulomen bei Malaria berichtet gleichfalls *Simon*[36]).

Die vorstehenden Beobachtungen *Dürcks* und *Oesterlins* erweisen, daß die sklerotischen Herde (herdförmige Gliawucherung) bei disseminierter Sklerose und bei Malaria pathologisch-anatomisch ein und denselben Charakter aufweisen. Dieser Umstand ist, meines Erachtens, höchst bedeutungsvoll, da sich daraus gewiß folgendes schließen läßt: Typische Fälle von disseminierter Sklerose, wo nach dem Tode im Nervensystem sog. sklerotische Herde gefunden werden, haben offenbar als ätiologische Grundlage die Spirochaeta, d. h. Parasiten; gegenteilig werden in Fällen, wo die Spirochaeta nicht das ätiologische Mo-

ment ist, die sklerotischen Herde fehlen oder es werden infolge der Unzulänglichkeit unserer Untersuchungsmethoden überhaupt keine Veränderungen ermittelt werden können.

Nach den Untersuchungen *Simons, Siemerlings, Schusters, Dürcks* und *Oesterlins* läßt sich als natürliche Konsequenz obiger Untersuchungen unsere Ansicht über die disseminierte Sklerose folgendermaßen aussprechen: Die sog. sklerotischen Plaques entstehen in denjenigen Fällen, wo die Spirochaeta das ätiologische Moment abgibt; wenn dagegen disseminierte Sklerose nicht durch dieselbe hervorgerufen ist, sondern durch Infektion, Intoxikation, Trauma oder irgendwelche andere Momente, dann werden sklerotische Plaques nicht gefunden werden.

Demnach ist das Fehlen letzterer im Gehirn von Personen, die zu Lebzeiten das Krankheitsbild der disseminierten Sklerose aufwiesen, lediglich ein Beweis dafür, daß hier das ursächliche Moment kein Parasit war, aber noch nicht dafür, daß überhaupt keine Sklerose vorlag, sondern eine ganz besondere Erkrankung, die Pseudosklerose genannt werden soll.

So fällt denn auch der letzte und, wie es schien, Hauptgrund fort, welcher *Strümpell* und *C. Westphal* veranlaßt hat, die Pseudosklerose aus der disseminierten Sklerose auszusondern.

Wir haben gesehen, daß auch nicht eines von den Symptomen, die *C. Westphal*, *Strümpell* u. a. beinahe pathognomonisch für die Pseudosklerose halten, der Diagnose von disseminierter Sklerose widerspricht und daß man sie alle (Beginn im frühesten Lebensalter, Fehlen eines präzisen ätiologischen Momentes, Intaktheit der Abdominalreflexe und negativer Sektionsbefund) als durchaus nicht weniger charakteristisch für die disseminierte Sklerose ansehen kann. Unter solchen Verhältnissen kann das Ausscheiden solcher Fälle in eine besondere nosologische Gruppe keiner Kritik standhalten.

Auf Grund alles oben Gesagten kann man zum Schluß gelangen, daß *die sog. Pseudosklerose im Sinne C. Westphals und Strümpells gar nicht existiert und daß es nur eine disseminierte Sklerose gibt.* Doch sind nicht alle Fälle, die als Pseudosklerose beschrieben worden sind, der disseminierten Sklerose zuzuzählen. Einen Teil der sog. Pseudosklerosefälle sollte man, wozu ja neuerdings die meisten Autoren tendieren, zur Wilsonschen Krankheit hinzurechnen.

Wir wollen nun die Frage erörtern, worin denn die Wilsonsche Krankheit besteht.

Die hauptsächlichen Symptome dieser Krankheit sind folgende: Zittern, Muskelspannungen und Hypertonie, Contracturen als Folgezustand der letzteren, Dysarthrie, Anarthrie, Dysphagie, Abmagerung und Schwäche, Tendenz zum unmotivierten Zwangslachen. Von seiten

der Psyche: eine eigenartige Demenz, die sich in einer Einengung des psychischen Gesichtskreises äußert. In reinen Fällen keine Symptome seitens der Pyramidenbahnen. Pathologisches Bild: Symmetrische Degeneration des Putamen und Glob. pallidus (in geringem Maße), während die benachbarten Teile (N. caudatus, Thalamus opticus) normal oder nur leicht atrophisch sind. Klinisch fehlen Erscheinungen von Cirrhosis hepat. Krankheitsbeginn im jugendlichen Alter, häufig familiäre Natur der Erkrankung. Krankheitsverlauf fortschreitend bis zum Tode. Dauer: bei akutem Verlauf einige Monate und beim chronischen bis zu 7 Jahren.

Dies ist in allgemeinen Zügen zusammengefaßt die *Wilson*sche[52]) Darstellung des Bildes der progressiven Degeneration des N. lenticul. Dieser Autor stellt die Alteration des Nucl. lenticularis im pathologischen Bilde in den Vordergrund und hält nur diese Veränderungen für wesentlich und charakteristisch für die in Frage stehende Erkrankung. Wenn man aber das pathologisch-anatomische Bild der Krankheit, wie es in der *Wilson*schen Abhandlung entworfen ist, einer eingehenderen Betrachtung unterzieht, so gewinnt man einen anderen Eindruck; darüber werde ich mich aber genauer noch im Weiterfolgenden auslassen.

Zum Schluß seiner Abhandlung hat *Wilson* die Anschauung ausgesprochen, daß die progressive lentikuläre Degeneration und die Pseudosklerose einander sehr nahestehen. Um diese seine Ansicht zu stützen, nimmt *Wilson* die hauptsächlichsten Arbeiten über die Lehre von der Pseudosklerose durch und betont ihre fast völlige Ähnlichkeit mit der progressiven lentikulären Degeneration; man solle daher, so meint er, die Bezeichnung Pseudosklerose ganz fallen lassen, da unter dieser Benennung die verschiedenartigsten Krankheitsfälle beschrieben würden.

Gegenwärtig sprechen sich fast alle Autoren dahin aus, daß die Pseudosklerose und die Wilsonsche Krankheit ein und dieselben Erkrankungen sind.

Beginnt ja auch die Wilsonsche Krankheit wie die Pseudosklerose im jugendlichen Lebensalter. Ersterer ist der familiäre Charakter eigen, von familiärer Erkrankung an Pseudosklerose spricht gleicherweise *Bäumlin*[3]). Ferner sind gleich charakteristisch sowohl für die Pseudosklerose als auch für die Wilsonsche Krankheit: die Hypertonie, das Zwangslachen, die Cirrhosis hepat., eine gewisse Demenz, der chronische Krankheitsverlauf usw.

Übrigens vertritt *Bostroem* (S. 13 und 79) den Standpunkt, daß die Pseudosklerose und die Wilsonsche Erkrankung nicht ein und dieselben Erkrankungen sind und bietet eine Differentialdiagnose dieser beiden Erkrankungen. So sei das Gesicht bei der Wilsonschen Krank-

heit starr, maskenartig, bei der Pseudosklerose zuweilen starr; die Sprache bei ersterer dysarthrisch-bulbär, bei letzterer skandierend-bulbär, bisweilen auch dysarthrisch; das Schlucken bei beiden oft gestört. Das Zittern: Wilson — tremorartig, bei Intentionen zunehmend, Pseudosklerosis — grobes Wackeln, bei Intentionen zunehmend, daneben zuweilen auch Zitterbewegungen. Psyche: Wilson — manchmal dement, reizbar; Pseudosklerose — fast immer Demenz, reizbar. Anfälle: Wilson — werden nicht beobachtet; Pseudosklerose — häufig usw.

Aus obigen Auslassungen *Bostroems* ergibt sich, daß zwischen den beiden Krankheiten eigentlich gar keine Unterschiede bestehen und ist somit in klinischer Beziehung die sog. Wilsonsche Krankheit und die sog. Pseudosklerose ein und dieselbe Erkrankung.

Eine völlig erschöpfende Antwort auf die Frage von dem Wesen der Wilsonschen Krankheit und wie man dieselbe aufzufassen hat, gibt, meines Erachtens, *Wilson* selbst in seiner Arbeit.

Wie bereits oben hervorgehoben wurde, läßt sich bei genauerer Betrachtung des im *Wilson*schen Aufsatze entworfenen pathologisch-anatomischen Bildes seiner progressiven lentikulären Degeneration eine, von dem, was man hinsichtlich der Wilsonschen Krankheit allgemein für charakteristisch zu halten pflegt, durchaus abweichende Vorstellung gewinnen. So ist, nach *Wilson*, bezeichnend für seine Krankheit die beiderseitige symmetrische Degeneration des Putamens und in etwas geringerem Grade des Glob. pallidus. Weiter führt er an, daß der N. caudatus oft ziemlich eingeschrumpft ist. Sodann leichte fleckweise leptomeningeale Verdickung der Hirnhäute. Die Hirnrinde weist kaum bemerkbare Veränderung auf. So hat *Hömen* gefunden, daß die Frontalrinde etwas verdünnt war, was aber keine allgemeine Chromatolysis sei, und wären dabei nur Spuren von Veränderungen nachweisbar, diese seien nicht so ausgesprochen wie bei Dementia paralytica. Pons, Medulla und Rückenmark findet *Wilson* in der Norm, fügt aber sogleich hinzu, daß die Veränderungen, die sie erleiden, von sekundärer Bedeutung sind. Hieraus erhellt, daß auch *Wilson* Alterationen des Pons, der Medulla und des Rückenmarkes wohl gefunden hat, dieselben aber nur für untergeordnet hält. Sodann beschreibt *Wilson* Degeneration der Ansa lenticul. und Atrophie des Corpus Luysii und seiner Bahnen bei seinen Patienten[52]) (S. 975).

Aus allem Vorstehenden ist ersichtlich, daß bei der Wilsonschen Krankheit nicht nur der N. lenticularis, sondern auch der N. caudatus, das Corpus Luysii, der Pons, die Medulla, das Rückenmark und die Hirnrinde Veränderungen erleiden. Besonders bemerkenswert sind die Alterationen der Hirnrinde, von denen *Hömen* sagt, daß sie nicht so ausgesprochen sind, wie bei Dementia paralytica. Da nun *Hömen* die von ihm bei der Wilsonschen Krankheit gefundenen Veränderungen

der Hirnrinde mit solchen bei progressiver Paralyse vergleicht, so versteht es sich von selbst, daß diese Veränderungen wohl recht ernster Natur gewesen sein müssen. Derselben Ansicht über die Wilsonsche Krankheit ist auch *Spielmeyer*. Er meint, daß dieselbe nicht so eng lokalisiert ist, wie es von manchen Autoren behauptet wird[32]) (S. 325). Und in der Tat hat *Spielmeyer* in seinen Fällen besonders ausgeprägte Veränderungen der Hirnrindenzellen beobachtet. Auch berichtet dieser Autor, abgesehen von Alterationen des Nucl. lenticul., über Veränderungen des N. caudatus, besonders im Kernkörperchen und Caput (S. 331), des Ammonshorns (S. 336) sowie der Substantia nigra und des N. ruber. Die Wilsonsche Krankheit könne nach *Spielmeyer* nicht für eine Systemerkrankung erachtet werden. Hier seien diffuse Veränderungen in verschiedenen Teilen des Zentralnervensystems vorhanden (S. 343). Diese Untersuchungen *Wilsons* und *Spielmeyers* zeigen, daß bei der Wilsonschen Krankheit fast im ganzen Nervensystem Veränderungen vor sich gehen, oder, anders ausgesprochen, daß sich uns hier das Bild der disseminierten Encephalitis mit chronischem Verlauf präsentiert.

Auch ihren klinischen Symptomen nach erweist sich die Wilsonsche Krankheit als disseminierte Encephalitis. Läßt sich doch die Demenz der Kranken nicht durch Läsion des N. lenticularis erklären; die Demenz weist gewiß auf Schädigung der Hirnrinde der Stirnlappen hin; übrigens sind in neuerer Zeit Hinweise darauf gewonnen worden, daß psychische Störungen von Läsion der subcorticalen Ganglien abhängig sein können [*Camus*[7])]. Muskelrigidität und Hypertonie sollen, den Untersuchungen *Lewys*[20]) zufolge, mit Affektion der Substantia nigra in Konnex gestellt werden, nach *Wilson* mit Schädigung des N. lenticul.; ich dagegen stelle die Rigidität in Abhängigkeit von Läsion des Pons varoliae (fronto-ponto-cerebellare Bahn und Kleinhirnschenkel).

Demnach hängt allem Anschein nach nur die Rigidität von einer Affektion dreier verschiedener Bezirke des Nervensystems (N. lenticularis, Substantia nigra, Pons und Stirnlappen) ab. Die Dysarthrie und Anarthrie hängen ab von einer Schädigung der Medulla oblong. Was nun die Bewegungsarmut anbetrifft, so will *Boenheim* (S. 17) dieselbe dadurch erklären, daß bei derartigen Kranken die feineren Bewegungen ihr Ziel verfehlen, weshalb sie außer Tätigkeit sind. Von *Strümpell*[46]) wird die Bewegungsarmut in Konnex mit dem Fehlen des Antriebes bei diesen Kranken gebracht und *Goldstein*[14]) verlegt den Antrieb zum Handeln in die Stirnlappen. *Mann*[22]) erklärt den Mangel an Antrieb durch die Unzulänglichkeit der von den Zentren ausgehenden Impulse. Hieraus erhellt, daß die Bewegungsarmut mit einer Affektion des Zentralnervensystems, hauptsächlich der Stirnlappen in Konnex gestellt werden muß.

Zusammenfassend läßt sich aussprechen, daß sowohl die klinischen Symptome als auch die mikroskopischen Befunde (*Wilson*, *Spielmeyer*) dafür sprechen, daß die Wilsonsche Krankheit eine chronische disseminierte Encephalitis (Encephalitis chronica disseminata) ist.

Es ist nun zu bedenken, daß die Encephalitis chronica disseminata (nach meiner Terminologie), Encephalitis chronica [*Economo*, *Spielmeyer* u. a.[42])] oder Encephalitis disseminata [nach *Habermann*[15])] eine epidemische Encephalitis (seu lethargica) ist, wogegen die Wilsonsche Krankheit anscheinend nichts mit epidemischer Encephalitis zu tun hat. Es ist aber zu berücksichtigen, daß zu der Zeit, als *Wilson* seine Abhandlung verfaßte, es noch nicht bekannt war, daß es Encephalitis epidemischer Natur und dabei mit chronischem Verlauf geben kann, — eine Tatsache, welche jetzt allgemein akzeptiert erscheint. Wenn wir ferner in Betracht ziehen, daß *Wilson*, als typisch für seine Krankheit, Läsionen des Putamen, Globulus pallidus und teilweise des N. caudatus und Corpus Luysii erachtet, und daß *Spielmeyer* noch von Schädigung der Substantia nigra bei der Wilsonschen Krankheit berichtet, d. h. solcher Stellen des Zentralnervensystems, deren Affektion auch für die epidemische Encephalitis bezeichnend ist, so muß schon allein dieses uns dazu veranlassen, Annäherungspunkte zwischen besagten zwei Erkrankungen zu suchen.

Das bereitet heutzutage keine Schwierigkeiten. Man braucht sich ja nur mit den Arbeiten von *Oeckinghaus*[27]), *A. Westphal* und *Sioli*[51]) sowie *Kleine*[19]), *Wimmer*[53]) u. a. vertraut zu machen, um darüber klar zu werden, daß die Frage vom Wesen der Wilsonschen Krankheit und ihrem Verhältnisse zur epidemischen Encephalitis neuerdings in der Neuropathologie auf der Tagesordnung steht.

In seiner 1921 veröffentlichten Abhandlung über die epidemische Encephalitis und die Wilsonsche Krankheit berichtet *Oeckinghaus*[27]) von 4 höchst interessanten Fällen, die in gewisser Beziehung sich sehr ähnlich sehen. Von Anfang an waren die Erkrankungen akut und erinnerten in allen ihren Symptomen an akute epidemische Encephalitis. Dieses Stadium dauerte verschieden lange bei jedem einzelnen Patienten, und nach Ablauf desselben blieb der betreffende Patient zuweilen geraume Zeit über (ca. 1 Jahr in den Fällen 3 und 4), gesund und ging seinen Beschäftigungen nach. Nach diesem luciden Intervall begann dann bei jedem Patienten folgendes Krankheitsbild sich langsam zu entfalten. Anfangs verspürte der Kranke eine gewisse Unbeholfenheit bei Bewegungen oder die Sache begann mit Zittern in irgendeiner Extremität, darauf trat Unbeweglichkeit der Gesichtsmimik (Maskengesicht) und Hypertonie der Muskeln der Extremitäten auf, und in einigen Fällen kam es zu abundantem Speichelfluß (Fall 2, S. 299). Beim Gehen blieben der Rumpf und die Arme bewegungslos; zuweilen

kam unmotiviertes Lachen vor, beim Stehen war der Rumpf vornüber geneigt, die Arme im Ellenbogengelenk gebeugt und an den Rumpf adduziert. Dieses Stadium hält *Oeckinghaus* für die Wilsonsche Krankheit. In dieser Weise präsentiert sich das Krankheitsbild in besagten 4 Fällen.

Wie *Oeckinghaus* meint, ist es schwer zu entscheiden, um was es sich handele; wenn man nur das zweite Stadium der Erkrankung ins Auge faßt, so ist es nach *Oeckinghaus* eine typische Wilsonsche Erkrankung, wenn man aber bloß den Beginn der Erkrankung (das Anfangsstadium bis zum luciden Intervall) in Betracht zieht, so sei es ohne Zweifel epidemische Encephalitis. *Oeckinghaus* ist der Ansicht, daß seine Fälle wohl eher als epidemische Encephalitis aufzufassen sind. Er stellt eine solche Diagnose in Anbetracht dessen, daß schon damals Fälle eines epidemisch encephalitischen Prozesses beschrieben wurden, die in ihrem Endstadium das Paralysis agitans-Bild annahmen (S. 307).

Aus der soeben angeführten *Oeckinghaus*schen Arbeit ergibt sich mit aller Bestimmtheit, daß die epidemische Encephalitis im chronischen Stadium ihrem klinischen Bilde nach sich durch nichts von der Krankheit *Wilsons* unterscheidet. Weicht doch das von *Oeckinghaus* als Wilsonsche Krankheit erörterte Krankheitsbild (zweites Stadium) seiner Fälle in bezug auf die Symptome vom Bilde der chronisch verlaufenden epidemischen Encephalitis durchaus nicht ab.

Ferner hat *Furno*[12]) 1921 zwei Fälle postencephalitischer Erkrankungen geschildert, in einem derselben verlief die Krankheit nach dem Typus der Paralysis agitans, in dem anderen nach dem der Wilsonschen Krankheit, wobei in beiden Fällen das Leiden sich allmählich und langsam entwickelte nach Ablauf einiger Monate nach dem Bilde der akuten Encephalitis.

Endlich publizierten *A. Westphal* und *Sioli*[51]) 1922 einen Fall, welcher anfangs seinem klinischen Bilde nach der epidemischen Encephalitis gleich war, bei dem aber zum Schluß der Krankheit sich Merkmale einstellten, welche ihres Erachtens der Pseudosklerose eigentümlich sind. Zugunsten letzterer sprach auch der mikroskopische Befund; die Autoren konstatierten nämlich das Vorkommen der sog. Alzheimerschen Zellen, die für die Pseudosklerose als typisch gelten, im Zentralnervensystem.

Wenn wir aber die von den Autoren entworfene Krankengeschichte einer eingehenden Prüfung unterziehen, so tritt uns das typische Bild der disseminierten chronischen Encephalitis entgegen. So begann die Krankheit 1918 mit Zittern des rechten Armes, das bald aufhörte, aber nach einem Jahre sich wieder einstellte, ohne darauf zu vergehen; ferner war anfangs Schwäche vorhanden, und im weiteren kam es zu totaler Konvergenzlähmung (im Oktober 1920). Im Januar 1921 wurde

der Gang unsicher und schwankend, im August wurden die Arme von choreiformem Zittern und die Beine von Myoklonie betroffen, außerdem Zittern des Kopfes; im September trat außerordentliche Verlangsamung der Bewegungen der Bulbi auf. Darauf wurde das Gesicht maskenartig; Dürftigkeit der mimischen Bewegungen; ausgesprochene Erschwerung des Schlingens fester Speisen, undeutliche und skandierende Sprache, Rigidität der Beine (leider teilen die Autoren nicht mit, in welcher Reihenfolge und wann letztere Symptome auftraten.) Im Dezember 1921 tritt entschieden ausgesprochene Demenz zutage, die Sprache wird schwer verständlich. Am 6. Dezember 1921 Exitus.

Aus der in extenso angeführten Krankengeschichte läßt sich ersehen, daß hier ein typischer Fall von Encephalitis chronica disseminata vorliegt. Hinzugefügt muß noch werden, daß das Zittern des Armes bei Pat. einsetzte, als sie die Nachricht vom Tode ihres Mannes erfuhr; sie war damals an Grippe krank.

Zugunsten der Pseudosklerose spricht nach der Meinung der Autoren vornehmlich das pathologisch-anatomische Bild: beinahe in allen Teilen des Zentralnervensystems konstatierten sie scharf ausgeprägte Veränderungen der Neurogliazellen; es wurden nämlich von den Autoren die sog. Alzheimerschen Zellen in großer Menge vorgefunden.

Bekanntlich hat man lange Zeit den Zellen *Alzheimers* eine erhebliche Bedeutung beigemessen und sie für die Pseudosklerose charakteristisch gehalten, aber *Spielmeyer*[39]) hat gezeigt, daß das pathologisch-anatomische Bild der Pseudosklerose und der Wilsonschen Krankheit ein und dasselbe ist, und speziell, daß sowohl der einen als auch der anderen Krankheit die Entwicklung von Alzheimerschen Zellen in gleichem Maße eigentümlich ist (S. 319 u. ff.). Ferner berufen sich die Autoren selbst auf die Untersuchungen *Dsiembovskis* (S. 767) und *Jakobs* (S. 769) u. a., aus denen ja erhellt, daß die Zellen *Alzheimers* bei jederlei Art von Erkrankungen des Zentralnervensystems, die auf dem Boden der Infektion oder Intoxikation entstehen, vorkommen können. Überdies hat *Spielmeyer*[32]) noch die Anschauung ausgesprochen, daß die Alzheimerschen Zellen vielleicht als Teilerscheinung eines allgemeinen degenerativen Prozesses im Zentralnervensystem betrachtet werden können. Seine Meinung stützt *Spielmeyer* auf die Tatsache, daß er bei Fällen von Pseudosklerose und Wilsonscher Krankheit oft Gelegenheit gehabt habe zu beobachten, wie die Neurogliazellen bald schnell entstehen, bald wieder zerfallen (S. 348).

Aus vorstehendem läßt sich schließen, daß man gegenwärtig den Alzheimerschen Zellen nicht mehr eine solche Dignität zusprechen kann, wie das früher geschah, auch dürfte man den von *Alzheimer* und *Hößlin*[1]) beschriebenen Pseudosklerosefall anders bewerten. Das klinische Bild dieses Falles läßt sich im großen und ganzen in folgende Fassung

bringen: Die Bewegungen des Patienten, die mimischen mit eingeschlossen, sind in ausgesprochener Weise verlangsamt. Der Kranke sitzt mit vornüber auf die Brust gebeugtem Kopf; aus dem halbgeöffneten Munde fließt Speichel, zur Umgebung verhält sich Pat. gänzlich teilnahmslos, blickt stier vor sich hin (S. 191). Wenn Pat. sich selbst überlassen ist, so sitzt er mit nach vorne geneigtem Kopf und sinkt völlig in sich zusammen (S. 192); der Gesichtsausdruck ist maskenartig, total ausdruckslos, Pat. sitzt häufig mit geschlossenen Augen; wenn man an ihn eine Frage richtet, so erhebt er den Kopf langsam, richtet ebenso seinen Blick auf den Arzt und führt, statt zu antworten, nur tiefe Inspirationen aus. Die Sprache ist undeutlich, verschwommen; im rechten Arm und beiden Beinen, bei Bewegungen heftiges Zittern; ausgeprägte Rigidität in Armen und Beinen, auch sind Erscheinungen seitens der Pyramidenbahnen vorhanden.

In dieser kurzen Darstellung des Falles *Hößlins* und *Alzheimers* tritt das uns bekannte Bild der Encephalitis mit chronischem Verlauf deutlich vor Augen: das maskenhaft erstarrte Gesicht, der halbgeöffnete Mund, aus dem der Speichel ausfließt, die geschlossenen Augen, die totale Teilnahmslosigkeit zur Umgebung, die auffallende Muskelrigidität usw.

Zum klinischen Bild ist noch hinzuzufügen, daß die auffallendsten Veränderungen von den Autoren im Corpus striatum, dem Thalamus, der Regio subthalamica und im Nucl. dentatus gefunden wurden, d. h. in denjenigen Teilen des Zentralnervensystems, die auch bei epidemischer Encephalitis affiziert werden.

Somit ist auch der Fall *Hößlins* und *Alzheimers* nichts weiter als Encephalitis mit chronischem Verlauf (Encephalitis chronica disseminata), da Alterationen des Nervensystems von den Autoren nicht nur in den subcorticalen Ganglien, sondern auch in der Hirnrinde, in der grauen Substanz der Brücke, des verlängerten und des Rückenmarks sowie im Nucl. dentatus konstatiert worden sind.

Wenn schon *Westphal* und *Sioli* sowie *Oeckinghaus* in Fällen der epidemischen Encephalitis Züge der Wilsonschen Krankheit erblickt haben, so beschreiben andere Autoren als Wilsonsche Krankheit Fälle förmlicher epidemischer Encephalitis, wie z. B. der *Kleine*sche[19]) Fall, wo vom Autor folgendes beobachtet wurde: akuter Beginn 1918 nach einer Grippe; Schlaf im Laufe von 4 Wochen, abundanter Speichelfluß, Zittern des Armes und Beines, darauf Besserung. 1921 wieder Verschlimmerung und im März 1922 das typische Bild der chronischen Encephalitis: Rigidität, Bewegungsarmut, Zwangslachen und dgl. Leider ist mir dieser Fall nur nach dem Referat im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie bekannt.

Aus den angeführten Arbeiten ergibt sich die meines Erachtens natürliche Schlußfolgerung, daß die Wilsonsche Krankheit als Encepha-

litis chronica disseminata aufzufassen ist; den besten Beweis dafür bieten die Arbeiten *A. Westphals* und *Siolis* sowie *Oeckinghaus'*, *Kleines* u. a.

Ich persönlich habe auch bereits Gelegenheit zur Beobachtung mehrerer Fälle gehabt, welche als Wilsonsche Krankheit hätten angesehen werden können, die aber ihrem Wesen nach Encephalitis mit chronischem Verlauf waren. Von diesen will ich hier nur 2 anführen.

Fall 1. H., 5jähriges Mädchen. Pat. wurde rechtzeitig als erstes Kind gesunder Eltern, von denen der Vater 27 Jahre und die Mutter 25 Jahre alt sind, geboren. Die Geburt verlief normal, die Mutter hatte während der Schwangerschaft keine Krankheiten und seelische Erregungen durchgemacht. Bis zum Alter von $1^1/_2$ Jahren entwickelte sich das Kind in physischer und geistiger Beziehung normal. Nach Aussage der Mutter vermag das Kind nicht zu sprechen und selbständig zu gehen. Der mütterliche Großvater des Kindes ist Alkoholiker.

Status praesens. Das Kind ist für sein Alter genügend entwickelt, kann gut sitzen, aber nicht allein gehen, doch wenn man es stützt, bewegt es die Beine und stützt sich auf dieselben. In Liegestellung werden die Beine in allen Gelenken ausgiebig bewegt, mit Ausnahme der Fußgelenke; die Füße befinden sich im Zustande von Sohlencontractur, in den Beinen ist keine Rigidität vorhanden, in den Armen Rigidität extrapyramidenartiger Natur (in den Ellenbogengelenken), in den Schultergelenken fehlt die Rigidität fast gänzlich. Auch in den Halsmuskeln besteht merkliche Rigidität. Das Kind schmatzt fast ununterbrochen mit den Lippen, in dem rechten Arm finden häufige krampfhafte Kontraktionen statt: der Arm ist im Ellenbogengelenk gebeugt (rechtwinklig zum Vorderarm), die Hand ist zur Faust geballt und das Kind schlägt beinahe ununterbrochen mit derselben gegen die Brust. Beim Sitzen kommen noch zuweilen krampfhafte Zuckungen im linken Bein hinzu; letzteres wird vom Kinde bald emporgehoben, bald fallen gelassen, wobei die Lippenbewegungen nicht aufhören. Die Sehachsen divergieren (Strabismus diverg.). Die Pupillen sind etwas weit, reagieren träge auf Licht. Der Tonus der Gesichtsmuskulatur ist verringert, das Gesicht etwas maskenartig. Der Mund steht häufig halboffen; Salivation ist nicht bemerkbar. Psyche: die Aufmerksamkeit ist merklich abgeschwächt. Nach Angabe der Mutter versteht das Kind alles, aber seine Psyche ist entschieden unterentwickelt und lacht es häufig ohne jeglichen Grund.

In Übereinstimmung mit der oben mitgeteilten Krankengeschichte würde allem Anschein nach dieser Fall der Wilsonschen Krankheit zuzuzählen sein — in Anbetracht der Rigidität, des Zwangslachens, der Contracturen usw., wenn nicht besagte Symptome auch für die chronische Encephalitis charakteristisch wären, zugunsten welcher ja der Umstand spricht, daß das Kind, nach Aussage der Mutter, im Alter von $1^1/_2$ Jahren irgendeine Fiebererkrankung überstanden hat. Nach erfolgter Besserung und Abfallen der Temperatur habe das Kind aufgehört zu gehen und einige Zeit darauf (den Zeitpunkt konnte die Mutter nicht genau bestimmen) zu sprechen, während bis dahin das Kind sich ganz normal sowohl in physischer als auch in psychischer Beziehung entwickelt habe. Daß das Kind eine gewisse Fiebererkrankung durchgemacht hatte, konnte nicht von Anfang an von der Mutter ermittelt werden, da sie diesem Umstande keine besondere Bedeutung beilegte,

weil die Temperatur nicht sehr hoch gewesen war und das Fieber nicht lange angedauert hatte.

Fall 2. Andreas L., 2 Jahre 2 Monate alt, wurde nach 9monatiger Schwangerschaft als erstes Kind junger und gesunder Eltern im Zustande der Asphyxie geboren und hat nach Angabe der Mutter im Laufe der ersten 2 Wochen seines Lebens an Gelbsucht gelitten.

Pat. hat sich, wie die Mutter uns mitteilt, bis zum Alter von 7 Monaten normal entwickelt, konnte z. B. Gegenstände greifen und festhalten u. dgl. Einige Zeit später bemerkte die Mutter, daß das Kind in seiner Entwicklung zurückblieb, nicht mehr imstande war, Gegenstände festzuhalten, den Kopf aufrecht zu halten und überhaupt „ganz wie aus Holz" wurde. Bei der objektiven Untersuchung ergibt sich folgendes: Dem Aussehen nach würde man Pat. für ein 7 bis 8 Monate altes Kind halten; er ist blaß, aber gut genährt, von regelmäßigem Körperbau; der Schädel ist regelmäßig geformt, die Schädelnähte sind zusammengewachsen; alle Zähne sind vorhanden. Das Gesicht ist einigermaßen maskenartig, der Mund steht fast immer weit offen, abundanter Speichelfluß, leichter Strabismus divergens, die Pupillen sind gleich, reagieren aber träge auf Licht, der Kopf hängt schlaff bald auf die eine, bald auf die andere Seite hinab. Das Kind kann selbständig weder sitzen noch stehen; wenn man ihm unter die Arme greift, so stellt er sich nicht mit dem ganzen Fuß hin, sondern mehr auf die Fußspitzen. Die Sehnenphänomene sind gesteigert, besonders in den Beinen, die Abdominalreflexe in der Norm; in allen 4 Extremitäten ausgesprochene Rigidität extrapyramidaler Natur. Gibt nur einzelne Laute und Silben von sich, erkennt Vater und Mutter. Die inneren Organe sind normal, nur soll, wie die Mutter nach Angabe des Arztes, welcher es behandelt hat, erklärt, in früherer Kindheit die Leber beim Kinde nicht in Ordnung gewesen sein.

Auch diesen Fall dürfte man für die Wilsonsche Krankheit halten; hier haben wir: Muskelrigidität, irgendeine Leberkrankheit, das frühe Lebensalter und das Fehlen von Indizien irgendeiner Infektion zu Beginn der Erkrankung. Wenn wir dagegen den reichlichen Speichelfluß, das Maskengesicht, den leichten Strabismus berücksichtigen, so dürfte man auch diesen Fall als Encephalitis chronica disseminata auffassen, und zwar als diejenige Varietät derselben, die sich erst langsam und allmählich entwickelt und wo in der Anamnese zuweilen kein ätiologisches Moment ermittelt werden kann.

Meine Fälle, besonders aber die *Oeckinghaus*schen sowie auch die *A. Westphal*schen und *Sioli*schen erweisen zur Evidenz, daß das chronische Stadium der epidemischen Encephalitis nach dem *Wilson*schen Krankheitstypus verlaufen kann. Ehemals wurde postencephalitischer Parkinsonismus beschrieben, jetzt ist die Rede von postencephalitischem Wilsonismus, so beispielsweise in der Dissertation *Pélissiers*[30]) über das *Wilson*sche postencephalitische Syndrom.

A. Westphal und *Sioli* halten ihren Fall nicht für lethargische Encephalitis, da ihre mikroskopischen Untersuchungen Modifikationen der Neuroglia ergeben hatten, d. h. eine Menge atypischer Neurogliazellen, die damals für die Pseudosklerose als charakteristisch galten. Zur Zeit wissen wir aber, daß die Veränderungen der Neuroglia, welche früher

als typisch für die Pseudosklerose angesehen wurden, jetzt bei Infektionen und Intoxikationen aller möglicher Art (*Jacob*, *Dziembovski* u. a.) nachgewiesen werden und lassen sich daher sicher solche Alterationen der Neuroglia auch bei der epidemischen Encephalitis erwarten.

Auf die Arbeiten noch anderer Autoren, welche die Wilsonsche Krankheit beschrieben haben, soll hier nicht eingegangen werden, dies würde uns zu weit führen. Eins ist nur zu bemerken, daß wir gegenwärtig im Zeichen der Wilsonschen Krankheit stehen, ebenso wie wir bis zu *Wilsons* Arbeit von der *C. Westphalschen* und *Strümpell*schen Lehre von der Pseudosklerose uns beeinflussen ließen, daß jedoch bereits der Gedanke an die Notwendigkeit einer Revision der Frage bezüglich der Wilsonschen Krankheit sich deutlich manifestiert, und zwar mit der Tendenz, die Wilsonsche Krankheit der Encephalitis lethargica bzw. Encephalitis chronica disseminata zuzuordnen und sie zu vereinigen. Sind doch die Symptome beider Erkrankungen die gleichen und werden ein und dieselben Partien (die subcorticalen Ganglien, die Substantia nigra, die Hirnrinde, der Stirnlappen usw.) am meisten betroffen.

Auf Grund der einschlägigen Literatur und der eigenen Beobachtungen halte ich mich für berechtigt, folgende Schlußsätze aufzustellen:

1. Die Pseudosklerose existiert als spezielle Krankheit nicht; ein Teil der Fälle, die als solche beschrieben worden sind, ist der disseminierten Sklerose zuzuzählen, ein anderer der sog. Wilsonschen Krankheit.

2. In Übereinstimmung damit sollte man die Bezeichnung Pseudosklerose gänzlich fallen lassen.

3. Die sog. Wilsonsche Krankheit ist Encephalitis chronica disseminata.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Alzheimer* und *Hößlin:* Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Westphal-Strümpellschen Pseudoskloresе. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 8, H. 2/3, S. 183. — [2]) *Anglade:* Anatomie patholog. des Syndromes bradykin. Rev. neurol. 1, Nr. 4. 1925 (ref.). — [3]) *Bäumlin:* Über familial. Erkrankung des Nervensystems. Neurol. Zentralbl. 1902, Ref. S. 901. — [4]) *Boenheim:* Beitrag zur Kenntnis der Pseudosklerose und verwandter Krankheiten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 60. 1920. — [5]) *Bostroem, T.:* Der amyostatische Symptomenkomplex. 1922. — [6]) *Beriel:* Contrib. a l'étude de l'Encephalite épidémique. Rev. neurol. 1, 529. 1925 (ref.). — [7]) *Camus, J.:* Régulations des fonctions psych. Paris méd. 1924, Nr. 42. — [8]) *Economo* und *Schilder:* Eine der Pseudosklerose nahestehende Erkrankung im Präsenium. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 55. 1920. — [9]) *Fickler:* Ein Beitrag zur Pseudosklerose. Neurol. Zentralbl. 1906, S. 132 (ref.). — [10]) *Fleischer:* Über eine der Pseudosklerose nahestehende bisher unbekannte Krankheit. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 44, H. 3, S. 179. — [11]) *Frankl-Hochwart:* Zur Kenntnis der Pseudosklerose (Westphal-Strümpell). Neurol. Zentralbl. 1904, S. 462 (Ref.). — [12]) *Furno, A.:* Die postencephalitischen Erkrankungsbilder des Streifenhügels. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 27. 442 (Ref.). — [13]) *Gerstmann* und *Schilder:* Zur Klinik pseudosklerose-ähnlicher Krankheitstypen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 54, 156. — [14]) *Goldstein, K.:* Die Funktionen des Stirnhirns. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u.

Psychiatrie **84**, 270. — [15]) *Habermann:* Encephalitis disseminata. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **88**, 420. — [16]) *Hadfield:* On hepato-lenticular degeneration. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 34, 449. — [17]) *Hall, H. G.:* La dégénérescence hepato-lenticulaire. Paris 1921. — [18]) *Higier:* Die gegenseitige Stellung ... Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **79**, H. 2. — [19]) *Kleine, N.:* Ein Fall von Wilsonscher Krankheit. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **88**, 139. — [20]) *Lewy, F.:* Das extrapyramidale motorische System. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 6. — [21]) *Lustricky:* Über Pseudosklerose. Obosren psychiat. 1908, S. 344 (Russisch). — [21]) *Maas, O.:* Klinisch-anatom. Beitrag zur Kenntnis systematisch. Linsendegeneration. Neurol. Zentralbl. 1918, S. 16. — [22]) *Mann, L.:* Über das Wesen der striären oder extrapyram. Bewegungsstörung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **71**, 357. 1921. — [23]) *Marburg:* Multiple Sklerose. Handbuch der Neurol. von Lewandowsky, Bd. 2. — [24]) *Monrad-Krohn:* Rev. neurol. 1923, S. 74. — [25]) *Nayrak:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **89**, 418. — [26]) *Newmark:* A lesion in the putamen. Neurol. Zentralbl. 1920, S. 234 (Ref.). — [27]) *Oeckinghaus, W.:* Encephalitis epidemica und Wilsonsches Krankheitsbild. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **72**, H. 5/6, S. 294. — [28]) *Oppenheim:* Differentialdiagnose der multiplen Sklerose und Pseudosklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **56**, 332. 1917. — [29]) *Oesterlin, F.:* Über herdförmige Gliawucherung bei Malaria und Schwarzwasserfieber. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **57**, 19. 1920. — [30]) *Pélissier, G.:* Syndrome Wilsonien postencéphalitique. Thése de Montpellier 1924. — [31]) *Richter, H.:* Beiträge zur Klinik und pathol. Anatomie der extrapyramidal. Bewegungsstörungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **67**, 226. 1923. — [32]) *Rosenthal, C.:* Torsionsdystonie und Athetose double. Arch. f. Psychiatrie u. Neurol. **68**, 1. — [33]) *Schuster, J.:* Untersuchungen zur Frage der multiplen Sklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **79**, H. 1. 1923. — [34]) *Siemerling: E.*, Spirochäten im Gehirn eines Falles von multipler Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1918, S. 411 (Ref.). — [35]) *Siemerling* und *Oloff:* Pseudosklerose (Westphal-Strümpell). Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 22, S. 1087. — [36]) *Simon, A.:* Zur Übertragbarkeit der multiplen Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1918, S. 129. — [37]) *Söderbergh:* Sur le syndrome extrapyramidal. de Wilson-Pseudosklerose. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **85**, 333 (Ref.). — [38]) *Söderbergh:* Rev. neurol. 1923, S. 526. — [39]) *Spielmeyer:* Die histol. Zusammengehörigkeit von Wilsonscher Krankheit und Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **57**, 312. 1920. — [40]) *Spielmeyer:* Über chronische Encephalitis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **242**, 479. 1923. — [41]) *Spitz:* Pseudosklerose (Westphal-Strümpell). Inaug.-Diss. 1911. — [42]) *Stern:* Die epidemische Encephalitis. 1922. — [43]) *Stransky:* Neurol. Zentralbl. 1911, S. 349. — [44]) *Strümpell, A.:* Über die Westphalsche Pseudosklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **12**, 115. 1898. — [45]) *Strümpell, A.:* Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der sog. Pseudosklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **14**, 348. 1899. — [46]) *Strümpell, A.:* Die myostatische Innervation. Neurol. Zentralbl. 1920, S. 2. — [47]) *Strümpell, A.:* Über Pseudosklerose. Neurol. Zentralbl. 1913, S. 1303. — [48]) *Thomas:* A report of the cases of chronic progress. lenticular degeneration. Neurol. Zentralbl. 1920, S. 233 (Ref.). — [48b]) *Thomas, Fr.:* Aus der Neurologie des Kindesalters. Münch. med. Wochenschr. 1923, S. 1151. — [49]) *Völsch:* Beitrag zur Lehre von der Pseudosklerose (Westphal-Strümpell). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **42**, 335. 1911. — [50]) *Westphal, C.:* Über eine dem Bilde der cerebrospinal. grauen Degeneration ähnliche Erkrankung des zentralen Nervensystems ohne anatomischen Befund. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **14**. — [51]) *Westphal, A.* und *Sioli:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **66**, 747. — [52]) *Wilson:* Progr. lenticul. Degeneration. Handbuch d. Neurol. von Lewandowsky, Bd. 5, S. 951. — [53]) *Wimmer, A.:* Etudes sur les symptomes extra-pyramidaux. Rev. neurol. 1921, S. 1206.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität München [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Bumke*].)

Über Zwangsvorstellungen im Verlauf der Schizophrenie.

Von

Dr. Walther Jahreiß,

Assistenzarzt.

(Eingegangen am 4. Juni 1926.)

Einleitung und literarischer Überblick.

In den letzten Jahren sind wiederholt die Beziehungen zwischen Zwangsvorstellungen und Schizophrenie diskutiert worden (*Pilcz*, *Bornstein*, *Legewie*, *Kurt Schneider*, *Bumke*). *Kehrer* hat ähnlich wie *Kurt Schneider* kurz den historischen Vorgang skizziert, der über die Arbeiten von *Heilbronner*, *Bonhoeffer*, *Stöcker*, in denen die Zugehörigkeit von Zwangserscheinungen zum manisch-depressiven Formenkreis betont wird, zu neueren Anschauungen führt. Er meint, daß uns heute die Zwangsvorstellungen der schizophrenen Anlage viel näher zu stehen scheinen als der zyklothymen Konstitution. Und *Kurt Schneider* betont, daß ihn gerade die Unmöglichkeit, bei einem Fall die exakte Diagnose: Zwangsneurose oder Schizophrenie zu stellen, zu seiner Arbeit veranlaßt hat.

Schon die Tatsache, daß von den genannten Autoren Zwangsvorstellungen sowohl im Verlauf des manisch-deprsesiven Irreseins wie bei der Schizophrenie beobachtet wurden, zeigt, daß sie symptomatisch vorkommen wie andere psychopathologische Sondergebilde auch. Dies scheint freilich nicht recht mit der strengen Forderung übereinzustimmen, an der auch *Friedmann* in seiner letzten Arbeit prinzipiell noch festhält, und nach der Gebilde, die in Psychosen der Zwangsidee zeitweise ähnlich sehen, doch grundsätzlich möglichst von ihr zu trennen sind, weil „gerade die inhaltlich und formal völlig intakte Beschaffenheit der psychischen Vorgänge durchaus zum Begriffe der Zwangsvorstellung gehört". Wenn auch *Friedmann* sogleich zugibt, daß „diese durchaus scharfe Trennung nicht durchführbar sei", so erhellt doch, worauf es ihm mit seiner Forderung ankommt. Nämlich auf die begriffliche Klarheit des Symptoms, auf die Reinheit seiner phänomenologisch wichtigsten Kriterien: das Erlebnis des subjektiven Zwanges, der Ohnmacht gegenüber dem Eindringen bestimmter Bewußtseinsinhalte in den ge-

ordneten Denkverlauf und der kritischen Stellungnahme des Leidenden zu diesem Erleben.

Das aber wird in Frage gestellt, wenn krankhafte Störungen allgemeiner Art in das seelische Getriebe eingreifen, die „Freiheit" des Willens beeinträchtigen, das Urteil trüben, Gefühle und Affekte stören.

Die Geschichte der Zwangsvorstellungen lehrt, daß die Unklarheit über diese Voraussetzungen auch seelische Vorgänge, die unter objektivem Zwang auftraten, unter die echten Zwangsvorstellungen einbeziehen ließ, wodurch denn deren Begriff zerfloß und die Symptomatologie ins Phantastische schwoll.

Diese Gefahr ist gerade gegenüber gewissen Phänomenen des schizophrenen Prozesses groß, und *Bumke* hat neuerdings — mit einem Hinweis auf Zwangszustände bei Encephalitikern — eindringlich vor ihr gewarnt.

Bevor ich mich zu *meinen Untersuchungen* wende, ist es notwendig, eine Begriffsbestimmung dessen zu geben, was hier unter Schizophrenie und was unter Zwangsvorstellung verstanden werden soll.

Wie *Kurt Schneider* kann ich im Rahmen dieser Arbeit auf eine eingehende Definition der Schizophrenie verzichten und *muß* es auch. Meine Fälle sind *Prozeßpsychosen*, an deren schizophrenem Charakter nach heutiger Lehrmeinung nur in dem einen oder anderen Fall vielleicht gezweifelt werden könnte.

Unter *Zwangsvorstellungen* verstehe ich Vorstellungen, die mit dem Erlebnis des subjektiven Zwanges auftreten und deren Inhalt oder Unverdrängbarkeit in der Ruhe als unsinnig, ja als krankhaft erkannt werden.

Diese Definition verzichtet auf jede Mitbestimmung durch genetische Faktoren; sie würden nur das heute unfruchtbare Entweder—Oder einer affektiven oder intellektuellen Genese heraufbeschwören, ohne doch die Grenze gegenüber verwandten Gebilden, besonders den überwertigen Ideen, schärfer zu ziehen.

Zwangshandlungen nenne ich das Handeln aus Zwangsvorstellungen bzw. Zwangsantrieben, soweit diese unter den gleichen Kriterien — des subjektiven Zwanges und des Fremdheitsgefühles — erlebt werden. Echte Zwangserscheinungen kommen im Verlauf der Schizophrenie anscheinend selten zur Beobachtung.

Ziehen sah sie „nur ganz ausnahmsweise" im ersten Stadium; *Kraepelin* und *Bumke* erwähnen ihr gelegentliches Vorkommen; *allein Bleuler* fand sie „recht häufig".

Kasuistische Mitteilungen sind jedenfalls spärlich. Aus der älteren Literatur ließe sich ein Fall von *Wille* anführen, wahrscheinlich auch einer von *Heilbronner* (der zweite Fall der zitierten Arbeit); in neuerer Zeit hat *Hasche-Klünder* eine katatone Kranke beschrieben, bei der

wohl im Beginn echte Zwangserscheinungen vorhanden waren. Dazu gesellt sich eine Beobachtung von *Schwarz*.

Zu diesen 4 Fällen, die auch *K. Schneider* erwähnt und kritisch bespricht, kommen noch einige weitere aus der jüngsten Zeit. Zunächst 3 Beobachtungen von *Pilcz:*

1. Mechanikergehilfe, erkrankt mit 20 Jahren an Dem. pr. Hypochondrisch-neurasthenisches Zustandsbild. Nach einigen Jahren treten Zwangsvorstellungen auf, die Jahre hindurch das klinische Bild beherrschen. Danach rasch progredienter Verlauf bei paranoidem Zustandsbild mit katatonen Zügen unter gleichzeitigem Schwinden der Zwangsvorstellungen.

2. Chemiker. Um die 20er Jahre akuter Schub einer D. p. mit folgender weitgehender Remission. Während derselben Zwangsvorstellungen, die etwa ein Jahr lang anhalten, um dann ausgesprochenen paranoiden Ideen Platz zu machen. Nach wieder einem Jahr erneute Zwangsvorstellungen gleichen Inhaltes für die Dauer einiger Monate. Dann folgt im Anschluß an einen neuen Schub rasch ein katatoner Dauerzustand.

3. Junge Frau, die zu Beginn einer schizophrenen Psychose länger als 2 Jahre an Zwangsbefürchtungen leidet, mit gut erhaltener Kritik. Dann rasches Verschwinden der Zwangsvorstellungen unter Zunahme ausgesprochener paranoider Ideen.

Bei einem sehr interessanten Fall, den *Legewie* eingehend beschrieben hat, war — wenigstens zur Zeit der Publikation — die Diagnose Schizophrenie nicht mit Sicherheit zu stellen. Dieser Kranke zeigt jedenfalls sehr gut, wie verschieden Wahnidee und Zwangsvorstellung erlebt werden, wenn sie nebeneinander auftreten.

Auch von den 4 Fällen *Kurt Schneiders* sind nur die beiden ersten sichere Schizophrene:

1. In der Pubertät setzten neben einer Reihe neurasthenischer Beschwerden Zwangsvorstellungen ein. Schmutzfurcht, Irrtumsfurcht, Kontrollzwang in wechselnder Stärke. Erste Beobachtung in der Klinik mit 19 Jahren. 3 Jahre später sichere Schizophrenie. Zwangsvorstellungen sind nur noch in Andeutungen vorhanden.

2. 25jähriger Bankbeamter, bei dem sich im Anschluß an eine Mission rasch Grübelsucht und Glaubenszweifel entwickeln. 6 Monate später deutlich schizophrener Prozeß. Weiterentwicklung der Zwangszustände mit Übergängen zu schizophrenen Manieren.

Insgesamt sind dies also 9 Mitteilungen über echte Zwangsvorstellungen bei Schizophrenen[1]).

[1]) Ich selber habe an dem Material der Münchener Klinik unter 1000 Schizophrenen 11 gefunden, in deren Krankengeschichte Zwangsvorstellungen erwähnt wurden. Freilich fand ich auch unter 250 Manisch-Depressiven nur 3 mit Zwangsvorstellungen, also fast den gleichen Prozentsatz. — Es ist möglich, daß dieses Ergebnis an der Art des klinischen Materiales liegt, das die leichten Fälle — von den Zirkulären noch mehr als von den Schizophrenen — häufig nicht mit erfaßt; und gerade unter diesen leichter Kranken wären Zwangserscheinungen ja eher zu erwarten.



Eigenes Material.

Meiner Untersuchung kam eine Vorarbeit *Kahns* zustatten, der bereits an Hand der klinischen Zählkarten eine große Reihe Schizophrener mit Zwangszuständen zusammengestellt hatte.

Es sind dies 38 Fälle, zu denen ich noch 3 weitere fand. Freilich schieden bei genauer Durchsicht 9 Fälle wieder aus, da ihre Diagnose zweifelhaft schien. Überdies ließ sich bei 16 der angegebenen Kranken die frühere Bezeichnung Zwangsvorstellung bei näherer Prüfung nicht aufrechterhalten; ich will auch sie kurz skizzieren:

1. Anna M., 28 Jahre. In der objektiven Anamnese ist die Rede davon, daß sich die Pat. mit Zwangsgedanken quäle, deren Inhalt sich auf sexuelle Dinge bezögen.

2. Leopold Sch., 25 Jahre. Paranoider Schizophrener. Pedantisch, verschroben Kam zu dem Ergebnis, daß, wenn ein guter Mensch etwas tut — nach dem Goethewort: „Ein guter Mensch in seinem dunklen Drange" usw. — er da die Zahl 3 anwenden müsse; er wandte „diesen Satz auf sein ganzes Leben an." Klebte auf jeden Brief 3 Freimarken, kaufte und aß nichts, dessen Preis nicht durch 3 teilbar war. Legte in dem Bewußtsein, daß ihm alles glücken werde, nach 3 Tagen die Arbeit nieder. Als er einmal Sonntags 3 Briefe schreiben wollte, kam er über den zweiten nicht hinaus vor lauter Zweifel, damit gegen das 3. Gebot zu verstoßen. „Wenn man diese Moral bis zur Verdünnung einhalten wollte, so müßte man am Samstag abend ein Schlafpulver nehmen und Sonntag durchschlafen. Müßte sich mit Stricken festbinden lassen, daß sich der Körper während des Schlafens nicht bewegt. Aber dann bewegt sich doch noch das Herz und man wäre also quasi genötigt, sich das Leben zu nehmen; so weit wäre die Moral bis zur Verdünnung verdünnt".

3. Paul Sch., 24 Jahr. Student, der zu Beginn des ersten Schubes an Gedankendrängen leidet. Es kommen ihm Größenideen, Gedanken der Eitelkeit und der Selbstüberschätzung. Das steigert sich bis zur „Gedankenverwirrung". Er leidet unsäglich darunter, versucht sich auf alle Weise vor der völligen Verwirrtheit zu schützen. Betet, zählt bis 6 und zurück, spricht immer wieder das Wort „Braunschweig", das er gerade geschrieben hat, vor sich hin, um seinen Gedankenfaden festzuhalten.

4. Josef R., 33 Jahre. Mit 20 Jahren Nervenkrämpfe. Hausiert. Halluziniert, fühlt sich beobachtet, verfolgt, suggestioniert. Dadurch, daß ihn ein anderer beeinflußte, kam es zum Schwinden der Gedanken, zu „Zwangsgedanken und Zwangshandlungen", als deren Ursache er die Onanie beschuldigt.

5. Rudolf R., 32 Jahre. Schizophrener mit Halluzinationen und phantastisch paranoiden Ideen. Spricht davon, daß sein Nervenleiden mit Zwangsvorstellungen angefangen habe. Habe sich wie durch einen Zwang eingebildet, er sei ein Sträfling; auch habe er sich gezwungen gefühlt, zu trinken. Werde von außen, wahrscheinlich von einem Gelehrten, beeinflußt; das müsse direkt Gedankenübertragung sein.

6. Fanny B., 20 Jahre. Beginnender erster Schub. Hört Stimmen, wird verspottet. Abstammungsideen. Mußte immer auf dem Marienplatz auf und ab gehen, sie wisse nicht, warum sie das habe tun müssen.

7. Aloisia R., 30 Jahre. Seit einigen Monaten auffällig. Sexuell erregt. Frauen hätten ihr Macht übertragen. Gefühl der Veränderung. Schlaflos. Krankhafte Triebe, unter denen sie leidet. Muß aus dem dritten Stock auf den Hof laufen, um sich dort stundenlang auf den Boden zu werfen und bewegungslos dazu-

liegen. Einmal lief sie ohne klaren Beweggrund auf die Polizei. Ein andermal gab sie dem Triebe nach, eine Lampe zu zertrümmern.

8. Josef M., 25 Jahre. Lediger Ökonom. Seit einem Jahr verändert, hört Stimmen, Erregungszustände, wird autistisch. Lief zu Hause herum, aus Angst, daß etwas geschehe, wenn er nicht herumlaufe.

9. Eduard S., 46 Jahre. Neuer Schub bei einem alten Schizophrenen. Hört Stimmen. Fühlt sich beeinflußt, Gedankenübertragung, Angstzustände. Sieht in der Küche seines Hausherrn Fleisch stehen, glaubt plötzlich, es sei Fleisch von der Leiche seines Vaters, und er müsse davon essen. Nur um von diesem Fleisch nicht essen zu müssen, versuchte er, sich den Hals aufzuschneiden.

10. Josef H., 16 Jahre. Fromm, immer ängstlich; Gewissensbisse. Legte ein Gelübde ab, täglich einen Rosenkranz zu beten. Zu Beginn des langsam einsetzenden Prozesses immer fortgesetztes Beten, bekreuzigt sich in gleichförmiger Weise immer wieder.

11. Konrad Schw., 32 Jahre. Langsam versandender Schizophrener. Überempfindlich, reizbar, gelegentlich gewalttätig. Maniriert. Äußert seit einiger Zeit Bacillenfurcht. Faßt keine Tür ohne Schutz an, keinen Abortschlüssel; spült sich fortwährend den Mund.

12. Johanna Br. Im 16. Jahre erkrankt; hatte das dauernde Bedürfnis, sich die Hände zu waschen, sträubt sich andererseits dagegen, frische Wäsche anzuziehen, wisse selber nicht warum. In der Klinik abweisend, unzugänglich. Wisse nicht, warum sie sich die Hände immer wasche, — „es ist mir ein Bedürfnis".

13. Josephine Fr., 18 Jahre. Halluzinierende Schizophrene mit ausgesprochener symbolhafter Bedeutungssucht. Muß Tassen und Teller rundherum ablecken, mehrmals über eine Schwelle gehen, das Essen ausspucken und wiedernehmen. Empfindet das als Zwangshandlung: „das muß ich tun, laßt mich!" Leidet darunter.

14. Rosa D., 17 Jahre. Debil, immer für sich, hört seit Jahren befehlende Stimmen. Mußte schimpfen: „Sauaff" usw. Wäscht sich seit $^1/_2$ Jahr immerzu die Hände, bis sie ganz blau werden. Müsse das einfach tun, es sei ein Drang. Hört keine deutliche Stimme, die es ihr befiehlt. In der Schulzeit habe sie schon Stimmen gehört, die ihr sagten, daß sie beim Schreiben auf der Tafel die Tüpferl immer wieder wegputzen und wieder hinschreiben mußte. Mußte sich auch in der Schulzeit so viel die Hände waschen.

15. Marie B., 22 Jahre. Katatone Schizophrene. Stürzt sich oft spontan aus dem Bett, versucht auf den Wäscheschrank zu klettern, um von dort herunterzuspringen. Gibt schließlich an, daß dies eine Selbstbestrafung sei für schlechte Gedanken. Sie müsse oft so häßliche Sachen denken und sagen wie: „dreckiger Jud!" „Aber es gibt doch eine Weiterentwicklung, nicht wahr?"

16. Helene W., 20 Jahre. Pfropfhebephrenie. Halluziniert seit einem Jahr. Ängstigende Phantasien, daß ihr etwas geschehen könnte. Behielt gewissermaßen als Talisman einmal die Hostie zurück. Tat das immer wieder, beichtete es, konnte es aber nicht lassen. Sammelte die Hostien, die sie aus dem Munde nahm, vergrub sie. Oft wollte sie gar nicht kommunizieren, wollte nur in die Kirche; ging aber doch jedesmal wie willenlos mit vor. War aber, „da sie nicht mehr nüchtern war, nicht würdig zur Beichte". Habe dann oft die Hostie wieder aus dem Mund genommen, „wie zur Abwehr". Wenn die Hostie aber schon sehr aufgeweicht war, habe sie sie auch hinuntergeschluckt.

Im ersten Fall scheint die Bezeichnung „Zwangsgedanken" nichts weiter zu bedeuten als die laienhafte Erklärung einer aus dem bisheherigen Charakter unbegreiflichen sexuellen Übererregbarkeit zu Beginn eines schizophrenen Prozesses.

Der zweite Fall zeigt einen schizophrenen Grübler, der seinen Tageslauf unter die Pedanterie einer absurden Regel stellt und dabei gelegentlich mit religiösen Geboten in Konflikt gerät. Er fängt an zu zweifeln, zu grübeln und hetzt einen armen Gedanken zu Tode. Beziehungen zur Grübelsucht mancher Zwangskranker sind deutlich, abes es fehlt jedes Erlebnis eines subjektiven Zwanges. Der Kranke denkt in einer eigensinnig spitzfindigen Beharrlichkeit seinen Gedanken zu Ende, bis aus dem Sinn ein Unsinn wird. Aber damit ist die Frage für ihn gelöst und er gibt sich zufrieden.

Den Fällen 3—9 ist gemeinsam, daß die Kranken etwas denken und tun müssen, wozu sie sich gezwungen fühlen; und es ist ja bekannt, daß gelegentlich auch in der Literatur Erscheinungen, wie sie hier vorvorliegen, zu den Zwangsvorstellungen gezählt wurden. Was unsere Fälle von den echten Zwangskranken trennt, ist, daß sie sich nicht von eigenen seelischen Regungen gegen ihren Willen beherrscht fühlen, sondern: es denkt in ihnen, sie werden beeinflußt, oder sie stehen *neben* ihren „Automatismen", fühlen sich zu etwas gezwungen, ohne dagegen anzukämpfen.

Den Zwangsgedanken besonders verwandt ist anscheinend das Gedankendrängen in Fall 3. Der Kranke *muß* denken, denken unter einem Zwang, gegen den er sich heftig wehrt. Aber darin liegt zugleich ein wesentlicher Unterschied gegenüber den Zwangsvorstellungen. Der Kranke wehrt sich nicht vergebens gegen diesen und jenen absurden Gedanken, sondern gegen das Denkenmüssen überhaupt. Die Gedanken überschwemmen ihn, ohne daß er den Strom irgendwie lenken und eindämmen könnte. *Bleuler* betont, daß beim Gedankendrängen „die Funktion des Denkens selbst" als Zwang empfunden wird, ganz unabhängig vom Inhalt, der im Prinzip beliebig wechseln kann". Überdies steht unser Kranker freilich auch seinen wahnhaften Einfällen mit einer gewissen summarischen Kritik gegenüber (ähnlich wie in Fall 5): er nennt sie Größenideen, Gedanken der Eitelkeit und der Selbstüberschätzung. Es handelt sich also um autochthone Ideen in *Wernickes* Sinn. *Wernicke* hat ja darauf hingewiesen, daß die autochthonen Ideen den Zwangsvorstellungen darin ähneln, daß sie die Aufmerksamkeit gegen den Willen auf sich ziehen und als lästige Eindringlinge empfunden werden. Aber sie werden im Gegensatz zu den Zwangsvorstellungen als fremd, als aufgezwungen empfunden, und dadurch unterscheiden sich nach *Wernickes* Meinung beide streng voneinander.

In der Tat werden Zwangsvorstellungen bei aller Ichfremdheit doch in der Ruhe als eigene Gedanken beurteilt, und damit hängt es wohl zusammen, daß trotz dem Gefühl des subjektiven Zwanges das Bewußtsein der Wahlfreiheit und damit ein Gefühl der „Verantwortlichkeit" immer wieder anklingt.

Auch die Fälle 10—14 stehen scheinbar echten Zwangszuständen sehr nahe. Vor allem wohl deshalb, weil es sich hier um Inhalte handelt, die auch hier geläufig sind, und die hier wie dort isoliert beharren. Daß derlei Stereotypien gelegentlich auch aus echten Zwangserscheinungen hervorgehen können, wie etwa das fortgesetzte Händewaschen, ist wohl sicher.

Möglicherweise gilt dies auch für manche Fälle von „Zwangsschimpfen“, besonders dann, wenn — wie anscheinend im Fall 15 — die auftauchenden Vorstellungen als eigene empfunden werden. Aber das berechtigt nicht, sie zu den Zwangsvorstellungen zu zählen.

Man könnte einwenden, daß die mannigfaltigen Schutz- und Abwehrmaßnahmen gewisser Zwangskranker in ihrer Erscheinungsform so sehr katatonen Stereotypien und Manieren gleichen, daß es sich doch wohl um prinzipiell gleiche Vorgänge handeln müsse, und daß alle Unterschiede für uns nur durch die mangelhafte Selbstschilderung Schizophrener gegeben sind. Auch wenn man es für recht hält, psychopathologische Symptome dann wesensgleich zu nennen, wenn sie durch die gleichen Merkmale des Erlebens charakterisiert werden, so geht es doch nicht an, diese Merkmale nur hinter den Symptomen zu *vermuten*. Zudem schildern Schizophrene ja oft recht gut, was in ihnen vorgeht, und auch meine Kranken erklären ihr Handeln in anderer Weise, als Zwangskranke dies tun.

Deutlich zeigt dies auch der 16. Fall Helene W., die es aus unklaren religiösen Erwägungen und abergläubischer Befürchtung nicht lassen konnte, bei jeder Kommunion die Hostie aus dem Mund zu nehmen.

Nach Abzug dieser Kranken bleiben mir 16 Fälle, bei denen die Diagnose Schizophrenie wohl zu Recht besteht, und bei denen im Verlauf der Psychose neben anderen Erscheinungen auch Zwangsvorstellungen beobachtet wurden.

Es erscheint zunächst beachtlich, daß unter ihnen nur 2 Fälle sind, bei denen es nach einem akuten Schub rasch zur Verblödung kommt, während es sich zwölfmal um schleichend einsetzende, mehr oder weniger abbauende Prozesse handelt; einer verlief ausgesprochen periodisch; einer war seinem Verlauf nach nicht sicher einzureihen. 13mal traten die Zwangserscheinungen zu Beginn der schizophrenen Erkrankung auf, einmal im späteren Verlauf. In einem Fall waren die Angaben unsicher. Einer der Kranken hatte als Kind — wohl schon vor der beginnenden Schizophrenie — Zwangsvorstellungen.

Von diesen 13 Fällen zeigten die Zwangszustände 5mal einen kurzen episodischen Verlauf; 5mal erstreckten sie sich über einen längeren Zeitraum; in 3 Fällen kehrten sie periodisch wieder. In den rasch zur Verblödung kommenden Fällen traten sie nur isoliert und episodisch auf.

Jeweils bestimmte und vereinzelt auftretende Zwangsvorstellungen sind — wie man das ja auch bei den einfach Nervösen beobachtet — in der Mehrzahl unter meinen Fällen. Gehäuftes Vorkommen habe ich 5mal gesehen. Es sind das Fälle, wie sie ähnlich *K. Schneider* beschrieben hat, in denen die Diagnose zuweilen für lange Zeit sich bald zur Schizophrenie, bald zur „Zwangsneurose" neigt.

Dieses Ergebnis zeigt nichts, was sich nicht hätte vermuten lassen. So weit Zwangsvorstellungen überhaupt vorkommen, treten sie am häufigsten dann auf, wenn die psychische Störung noch relativ gering ist; also im Beginn und bei schleichendem Verlauf, und es scheint fast, als ob die einbrechende Psychose einen gewissen provozierenden Einfluß hat.

Man darf hier wohl an andere Faktoren biologischer Art erinnern, die — oft noch in der Gesundheitsbreite — Zwangserscheinungen manifest werden lassen: Übermüdung, infektiöse Allgemeinerkrankungen usw.

Welche Rolle ihnen dabei im einzelnen als Aufbaufaktor zukommt, läßt sich nur vermuten. Man könnte annehmen, daß es sich bei dem Zwangsmechanismus um eine präformierte Anlage handle, die allen Menschen zukommt. In gewissem Sinne scheint auch *Goldstein* diese Meinung zu vertreten. Er spricht, mit besonderer Beziehung auf die Zwangserscheinungen, über die gleichartige funktionelle Bedingtheit der Symptome bei organisch und psychisch Kranken, und meint, daß die meisten positiven Symptome solcher Erkrankungen nicht eigentlich Erzeugnis der Krankheit selbst sind. Es handle sich dabei vielmehr um Erscheinungen, die nur deshalb wirksam werden, weil infolge der Erkrankung höhere, regulierende Leistungen vernichtet wurden. Freilich scheint die klinische Erfahrung — auch in unseren Fällen — der Annahme einer so allgemein verbreiteten Fähigkeit zur Zwangsbildung nicht zu entsprechen und eher das Bestehen einer *besonderen* Anlage nahezulegen. Daß diese biologisch irgendwie begründet ist, dürfen wir annehmen.

Vielleicht ist es möglich, bei unseren Kranken somatische, genealogische, charakterologische Verhältnisse besonderer Art zu finden, in denen wir ätiologische Determinanten der Zwangserscheinungen vermuten könnten. Wie diese Ergebnisse auch sein mögen, es ist immer zu bedenken, daß ihre Deutung in positivem Sinne nicht eigentlich zu wagen ist. Die Zahl der Kranken ist zu gering, die Unterlagen reichen nicht aus, und selbst wenn dies alles genügte, ließe sich eine entschiedene Sonderart der Escheinungen gegenüber dem Gros der Schizophrenen höchstens mit einiger Wahrscheinlichkeit für die Zwangsbildung verantwortlich machen.

Somatische Erscheinungen.

In den Krankenblättern fanden sich folgende Daten:

Nr.	Alter Jahre	Körperbau	Körperl. Störungen
1	30	Klein, blaß, mager, sieht wesentlich jünger aus	
2	24	Groß, schlank	Starke vasomotor. Erregbarkeit
3	55	Groß, kräftig gebaut. Schädelumfang: 59 cm. Vorzeitig ergraut	Erhebl. Struma, Beklommenheit, Flimmern vor den Augen, Ohnmachten. Tremor
4	46	Groß, gut entwickelt, Schädel und Gesicht asymmetrisch	?
5	19	Mittelgroß, gracil, feminine Form des Beckens und der Oberschenkel	?
6	23	?	?
7	29	Mittelgroß, mager, blaß	Tbc. der Lungen, Struma
8	37	Sehr groß, schwächlich, schmal, gracil	Geringe Struma. Mit 14 Jahren bleichsüchtig. 1. Periode mit 13 Jahren; oft unregelmäßig
9	51	Groß, sehr mager	Struma, Lidflattern, Tremor
10	18	Lang aufgeschossen, mager, bläulich verfärbte Hände und Füße	
11	13	Hochaufgeschossen, gracil, blaß	Struma, Fraisen
12	18	Mittelgroß, schlank, starke Extremitätenbehaarung	Struma, lebhafte vasomotor. Erregbarkeit, Acne
13	34	Mittelgroß, schwächlich, kühle Hände	Spinale Kinderlähmung, auffallend kühle Hände, starke Dermographie. Menses mit 17 Jahren. Einmal für 1 Jahr ausgeblieben
14	22	Groß, sch ank, hager, blaß, kleiner Kopf	?
15	20	Kindliches Aussehen, blaß, schlaffe Muskulatur, schmaler Thorax, kühle Finger	Anfällig
16	57	Klein, mäßig genährt, abstehende Ohren	

Danach lassen sich die Fälle nicht sicher unter die bekannten Körperbautypen einreihen. Immerhin ist auffällig, daß es sich nur in einem Falle (3) mit einiger Wahrscheinlichkeit um einen Pykniker handelt. Hier ist auch das klinische Bild besonders; es handelt sich nämlich um einen Fall von Dementia simplex mit periodisch wiederkehrender Platzangst.

6 Kranke lassen sich nicht rubrizieren, während es sich 9mal wohl um Astheniker bzw. dysplastische Formen handelt (1, 5, 8, 10, 11, 13, 14, 15, 16); 2mal wird das wesentlich jüngere Aussehen betont.

Unter den körperlichen Störungen ist 5mal Struma notiert. (Freilich muß man dabei deren große ortsübliche Verbreitung bedenken!)

Erscheinungen im Sinne einer vegetativen Störung fanden sich bei 4 Fällen, und es ist beachtlich, daß 3 davon an Phobien leiden.

Prämorbide Persönlichkeit.

Ich habe auch die *psychischen Eigenschaften* meiner Kranken zusammengestellt, soweit sie in der Anamnese gegeben waren. Für eine so ausgemacht funktionelle Erkrankung wie die sog. Zwangsneurose hat man ja immer wieder das Wesen in der charakterologischen Schicht zu fassen gesucht und spricht geradezu von einem zwangsneurotischen Charakter, worunter man — wie etwa auch *Soukhanoff* mit seinem „caractère scrupulo-inquiet“ — eine sensitiv-gewissensängstlich-pedantische Persönlichkeit versteht. Es ließe sich denken, daß auch für das symptomatische Auftreten der Zwangsvorstellungen diese Wesensart notwendige Voraussetzung wäre. Auf diese Frage hoffte ich bei meinen Fällen vielleicht eine Antwort zu finden, wenn es auch fast unmöglich erscheinen muß, aus der Fülle prämorbider Eigenschaften von später Schizophrenen eine besondere und hier ungewöhnliche Reihe herauszulösen. Auch ist das Material, das ja bis 1906 zurückgeht, nach dieser Richtung hin nicht systematisch untersucht worden.

Die Eigenschaften, die ich fand, einzeln auf- und auszuzählen, hat wenig Sinn. Sie bedeuten kaum etwas an sich. Ihre Stellung und Dynamik in der Persönlichkeitsstruktur erst gibt ihnen Bedeutung.

Ich fand:

1. Immer nervös, Schulangst, gewissenhaft, wenig Anschluß; begeisterungsfähig, erlahmt aber rasch. Führt seine Leiden auf unterdrückte sexuelle Regungen zurück.
2. Viel für sich, scheu.
3. ?
4. Für sich, nicht mit anderen gespielt, sehr aufgeregt, Angstanfälle.
5. Bis 10 Jahre wild, lebenslustig; dann still, las viel, für sich. Onanie.
6. Sanft, für sich, ängstlich, empfindsam, gewissenhaft.
7. Sehr für sich, nervös, übertrieben peinlich im Haushalt, leicht aufgeregt. Sexueller Trieb erst nach der Ehe.
8. Wenig Verkehr mit Freundinnen. Ruhig.
9. Empfindlich, streitsüchtig, jähzornig, furchtsam. Frühzeitig sexuell sehr erregbar. Verkehrte nur mit Prostituierten.
10. Immer ängstlich, übergewissenhaft, ehrgeizig; sehr willig, allein.
11. Für sich, sehr ehrgeizig, „extra“. Außerordentlich „gschamig“. Leicht gelernt. Als Kind von einem Kutscher mißbraucht worden. Onaniert.
12. Lebhaft, verträglich. Freunde. Schüchtern, gewissenhaft. Nie sexueller Verkehr.
13. Für sich, verschlossen, schüchtern. Viel unzufrieden, traurig. Immer ängstlich, viel Skrupel. Wollte ins Kloster. Nie sexueller Verkehr.
14. Störrisch, bösartig, verschlossen, gereizt; furchtsam. Onanie seit dem 4. Jahr; sexuell erregt durch den Anblick nackter Füße.
15. Immer für sich, verschlossen. Gern gelesen. Zart.
16. Sehr zurückgezogen, schüchtern, gutmütig, empfindsam, gewissenhaft. Onanie. Sehr schüchtern gegen Frauen.

Diese stichwortartige Charakteristik ergibt ein ziemlich einförmiges Bild. 11mal wird hervorgehoben, daß die Kranken viel für sich

waren. Dabei handelt es sich 4mal um die einfach Stillen, Sanften (2, 5, 8, 15), während die anderen komplizierter sind: verschlossen, übertrieben pedantisch und aufgeregt, sehr aufgeregt, sehr ehrgeizig.

Nur einer ist mehr aufgeschlossen: lebhaft, verträglich, hat Freunde, aber auch er ist in der Schule schüchtern, still.

Bei dem möglichen Pykniker (Fall 3) fanden sich keine Angaben über prämorbide Eigenschaften.

Ganz aus dem Rahmen der stillen, nervösen Autisten fallen die Kranken 9 und 14. Beide sind furchtsam, wenn auch wahrscheinlich in verschiedener Weise; dazu ist der eine streitsüchtig, jähzornig, empfindlich, der andere, weniger sprunghaft und reaktiv-labil, störrisch, bösartig, gereizt. Beide zeigen außerdem eine sehr früh einsetzende, perverse Sexualbetätigung.

6 von meinen Fällen (1, 6, 10, 12, 13, 16) sind ängstlich und zugleich gewissenhaft, zeigen also ein wesentliches Attribut des zwangsneurotischen Charakters. Aber auch damit läßt sich, so wenig wie mit dem bisherigen Ergebnis, ein Befund aufstellen, der nicht auch in der Vorgeschichte Schizophrener, die keine Zwangserscheinungen haben, zu finden wäre; und *Kraepelin* nennt ja unter seinen bekannten 4 Gruppen auch eine, deren Vertreter sich vor der Erkrankung durch ängstliche Gewissenhaftigkeit auszeichneten. Die angeführten Daten über das sexuelle Verhalten kann ich wohl ohne Kommentar lassen.

Zwischen Persönlichkeitsstruktur und Form der Zwangserscheinungen habe ich keine deutlichen Beziehungen gefunden.

Erblichkeitsverhältnisse.

Ein Blick auf die folgenden *Familientafeln* zeigt, daß sich eine klare Erblichkeitslinie für die Zwangszustände nicht nachweisen läßt; von Zwangserscheinungen in der Verwandtschaft wird nirgends berichtet, nur zweimal lassen sich charakterologisch nahe Beziehungen vermuten: in Fall 4, wo der Bruder des Probanden an Angstanfällen vor der drohenden Heirat leidet, und in Fall 6, wo die Mutter unserer Kranken als „überängstlich" geschildert wird.

Im übrigen finden sich für Dementia praecox charakteristische Verhältnisse: keine direkte Vererbung (mit Ausnahme vielleicht des Falles 14?), Schizophrene in der Seitenlinie (kollaterale Belastung ist nicht immer nachzuweisen); auffällige Charaktere; häufig Lungentuberkulose.

Wenig ist über die Fälle 10, 11 und 15 bekannt geworden. Doch ist auch in den beiden letzten eine deutliche nervöse Belastung und zwar von beiden Seiten vorhanden. Im Fall 15 hatte der Vater außerdem 7 Jahre vor der Geburt des Probanden eine Lues akquiriert. Unter den Eltern ist viermal der eine Teil als Trinker vermerkt (1, 7, 13, 14). Von sexuellen Abnormitäten ist in den Familien nichts bekannt.

Bemerkenswert ist, daß nicht selten Erscheinungen berichtet werden, die auf eine manisch-melancholische Konstitution hinweisen:

Fall 3. Vater Br. Lebemann, Alkoholiker, Suicid. (Prob. jedenfalls pyknische Züge, remitt. Schizophrenie, periodisch Platzangst.)

Fall 6. Mutter period. Depressionen, beschränkt, überängstlich. (Prob. sehr schleppender Verlauf, neben Zwangsantrieben, Irrtumsfurcht, viel hypochondrische Befürchtungen.)

Fall 9. Vater Verschwender, schloß Käufe über sein Vermögen ab, war mit 42 Jahren in einem Sanatorium, erschoß sich. Verfolgungsideen. (Prob. gute Remission, paranoid, Zwangsantriebe, Kontrastideen.)

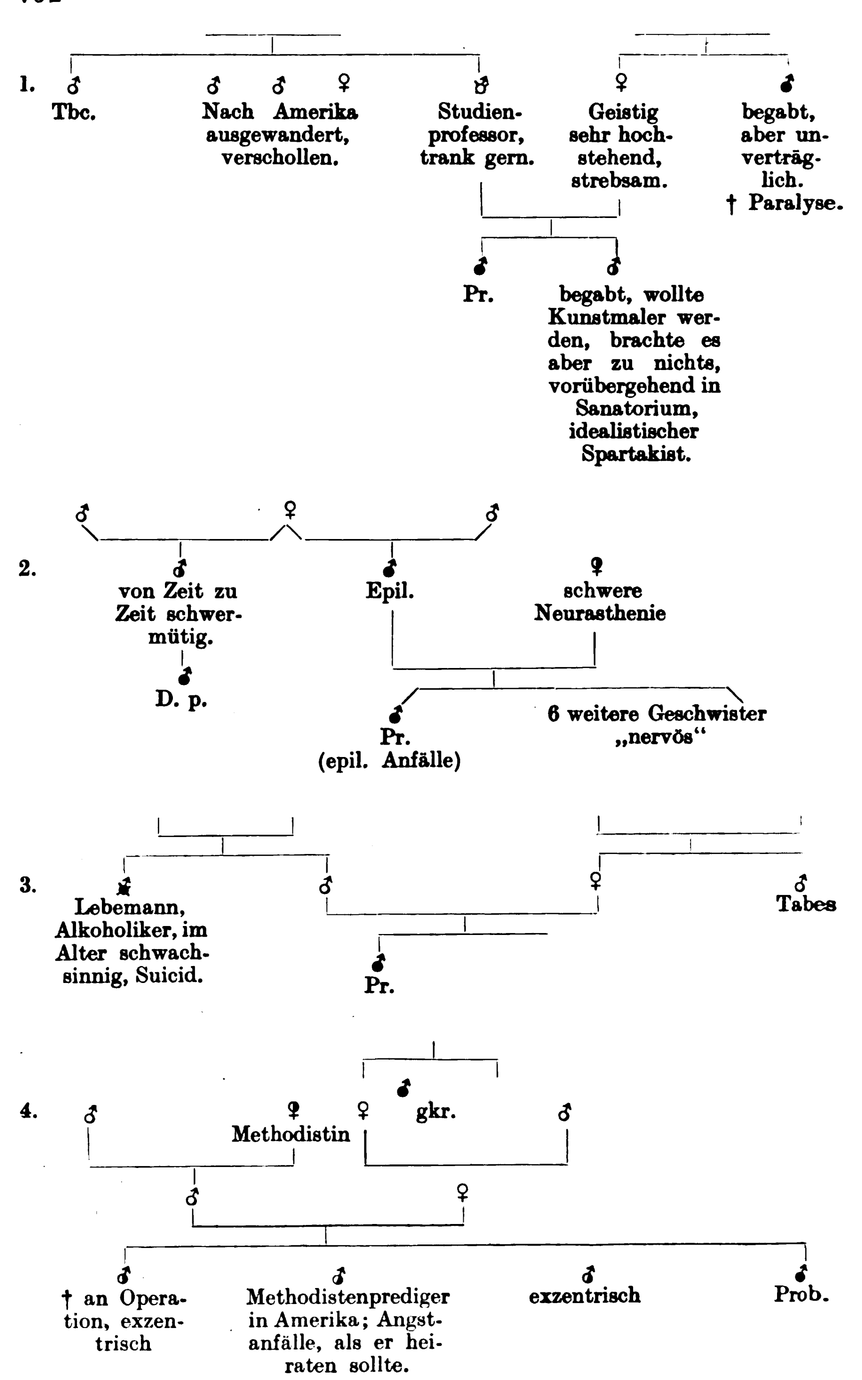
Fall 12. Vater mit 62 Jahren Depression, Verarmungsideen, Suicid. (Prob. remitt. Schizophrenie. Period. Platzangst.)

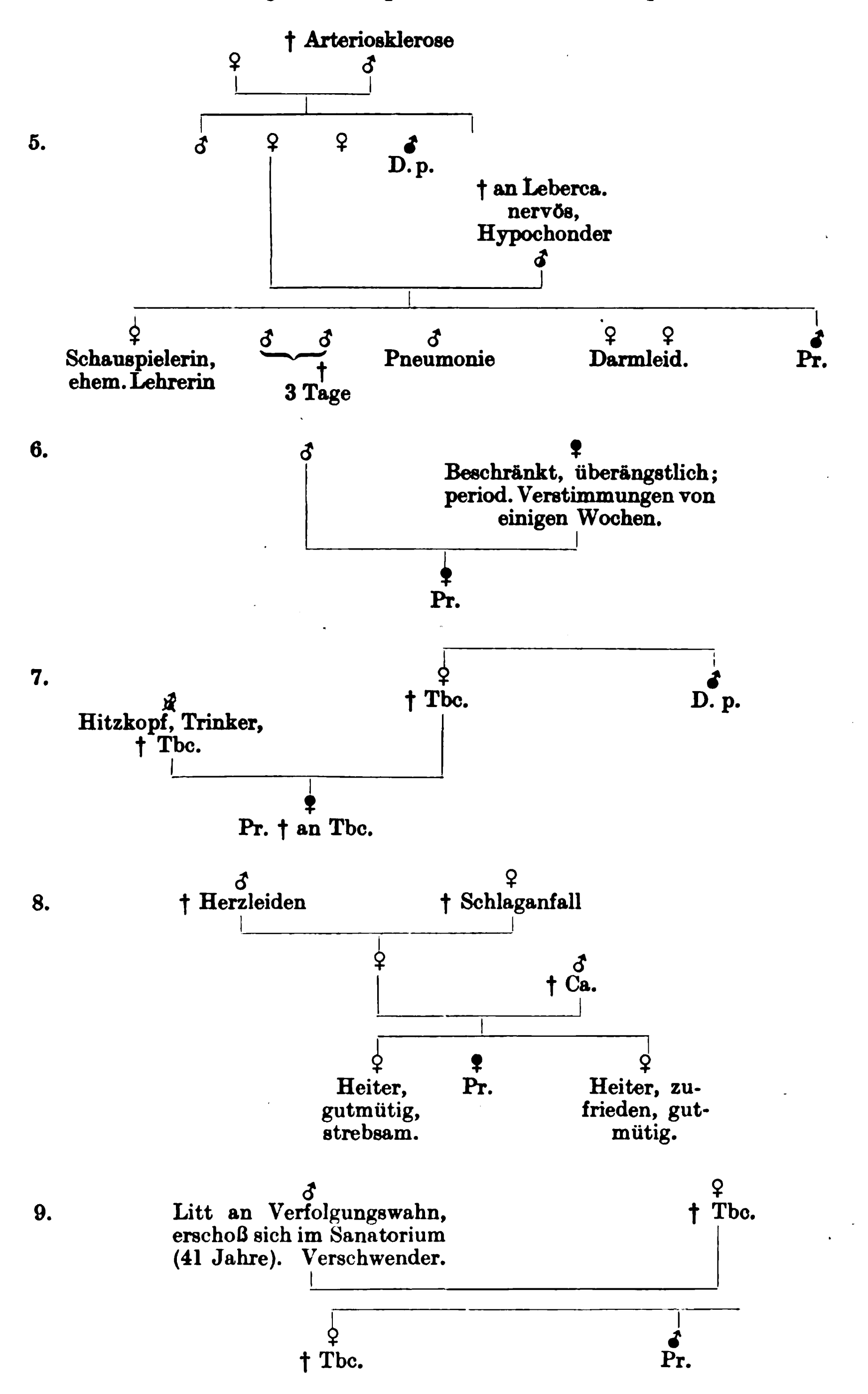
Bis zu einem gewissen Grade ließe sich noch Fall 8 heranziehen. Hier waren beide Schwestern der Prob. heiter, gutmütig, tätig. (Prob. ausgesprochen period. Schizophrenie mit viel zirkulären Erscheinungen; Zwangsantriebe und Kontrastideen.)

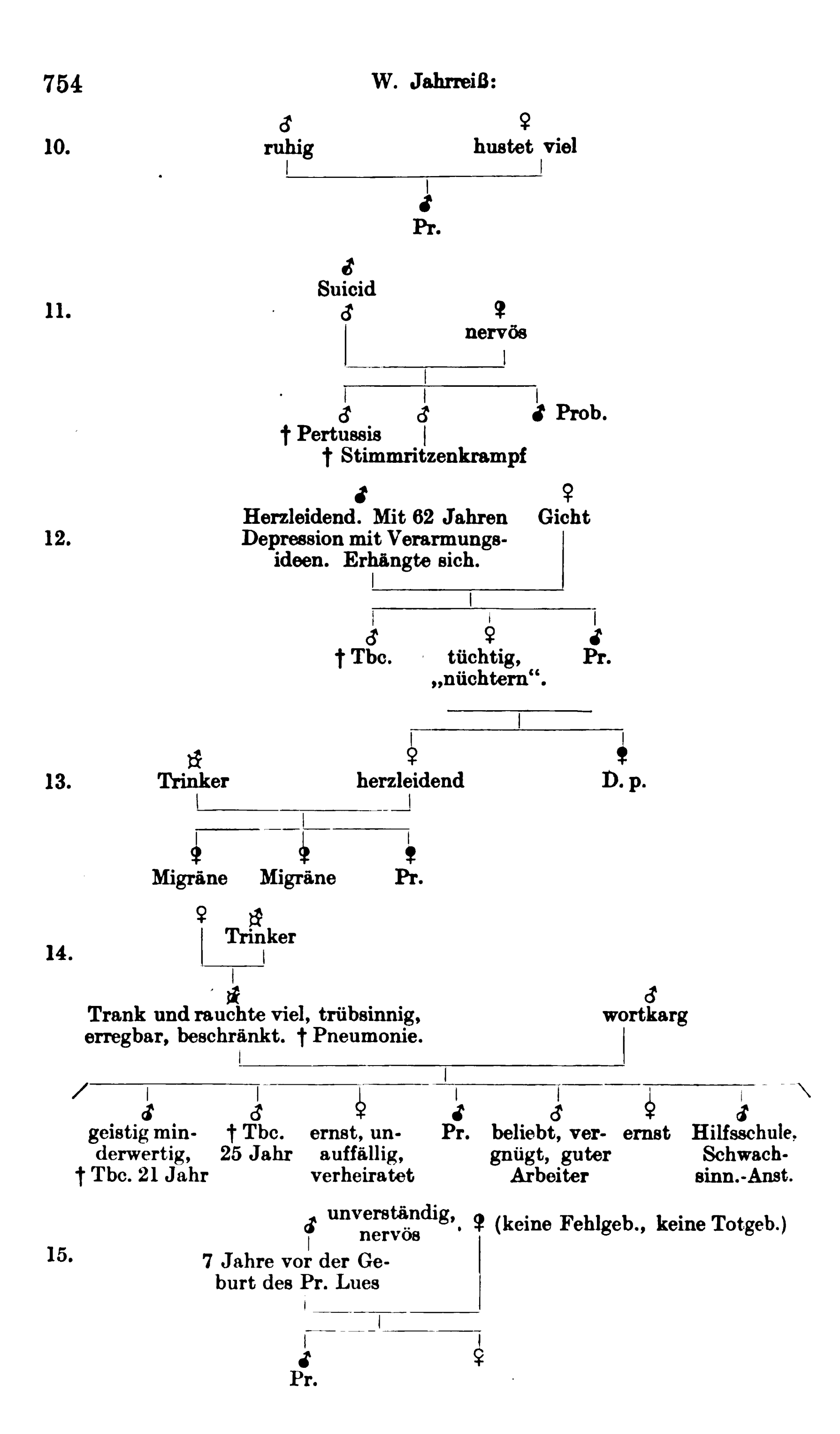
In keinem dieser Fälle handelt es sich um eindeutig manisch-melancholische Psychosen, ja der Rahmen ist so weit gespannt, daß man nur gerade von zyklothymen Elementen sprechen mag. *Hoffmann* hat vor allem auf Grund zweier eigener Fälle vermutet, daß bei der Zwangsneurose eine Legierung schizothymer und zyklothymer Elemente vorliegt. Freilich ist damit das Problem auch für *Hoffmann* nicht erschöpft.

Daß man die Ursache für die Disharmonie des zwangsneurotischen Charakters, der jedenfalls einem großen Teil der Anankasten zukommt, in einer Mischung heterogener Anlageelemente sucht, ist verständlich, und es liegt uns heute nahe, dabei an die genannten Formenkreise zu denken. Aber ihre Begriffe sind zu vage, als daß es förderlich sein könnte, hier mit ihnen zu operieren. Zudem sind sensitiv und gewissenhaft nur 2 meiner Fälle mit zyklothymen Erscheinungen in der Ascendenz. Deren Einfluß scheint hier eher den *Verlauf* der Schizophrenie und so auch den der Zwangserscheinungen zu modeln. In 3 Fällen treten die Zwangserscheinungen periodisch auf, davon einmal bei einer periodisch verlaufenden Schizophrenie, zweimal bei gut remittierenden Erkrankungen. Weiter handelt es sich einmal um einen sehr schleppenden Prozeß mit hypochondrischen Ideen neben den Zwangsvorstellungen und einmal um eine paranoide schizophrene Erkrankung mit viel zirkulären Escheinungen.

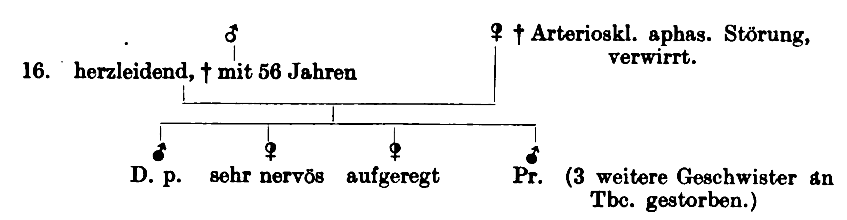
Über einen Vererbungsmodus der Zwangserscheinungen lassen also meine Fälle kaum Vermutungen zu. Das mag unter vielem anderen seinen Grund darin haben, daß die Vererbung hier, als bei einer vorgebildeten Reaktionsform, mehrere Wege geht. Wie mannigfaltig diese sind, wenn man psychopathologische Syndrome als Reaktionsform auffaßt, hat *Kahn* ja gerade am Beispiel der Zwangserscheinungen ausgeführt.


1.
Tbc.
Nach Amerika ausgewandert, verschollen.
Studienprofessor, trank gern.
Geistig sehr hochstehend, strebsam.
begabt, aber unverträglich. † Paralyse.
Pr.
begabt, wollte Kunstmaler werden, brachte es aber zu nichts, vorübergehend in Sanatorium, idealistischer Spartakist.
2.
von Zeit zu Zeit schwermütig.
D. p.
Epil.
schwere Neurasthenie
Pr. (epil. Anfälle)
6 weitere Geschwister „nervös"
3.
Lebemann, Alkoholiker, im Alter schwachsinnig, Suicid.
Tabes
Pr.
4.
Methodistin
gkr.
† an Operation, exzentrisch
Methodistenprediger in Amerika; Angstanfälle, als er heiraten sollte.
exzentrisch
Prob.


5.
† Arteriosklerose
D. p.
† an Leberca.
nervös,
Hypochonder
Schauspielerin,
ehem. Lehrerin
3 Tage
Pneumonie
Darmleid.
Pr.
6.
Beschränkt, überängstlich;
period. Verstimmungen von
einigen Wochen.
Pr.
7.
Hitzkopf, Trinker,
† Tbc.
† Tbc.
D. p.
Pr. † an Tbc.
8.
† Herzleiden
† Schlaganfall
† Ca.
Heiter,
gutmütig,
strebsam.
Pr.
Heiter, zu-
frieden, gut-
mütig.
9.
Litt an Verfolgungswahn,
erschoß sich im Sanatorium
(41 Jahre). Verschwender.
† Tbc.
† Tbc.
Pr.


10.
ruhig
hustet viel
Pr.
11.
Suicid
nervös
† Pertussis
† Stimmritzenkrampf
Prob.
12.
Herzleidend. Mit 62 Jahren Depression mit Verarmungsideen. Erhängte sich.
Gicht
† Tbc.
tüchtig, „nüchtern".
Pr.
13.
Trinker
herzleidend
D. p.
Migräne
Migräne
Pr.
14.
Trinker
Trank und rauchte viel, trübsinnig, erregbar, beschränkt. † Pneumonie.
wortkarg
geistig minderwertig, † Tbc. 21 Jahr
† Tbc. 25 Jahr
ernst, unauffällig, verheiratet
Pr.
beliebt, vergnügt, guter Arbeiter
ernst
Hilfsschule, Schwachsinn.-Anst.
15.
unverständig, nervös
7 Jahre vor der Geburt des Pr. Lues
(keine Fehlgeb., keine Totgeb.)
Pr.

16.



Kasuistik

(Formen und Inhalte der Zwangserscheinungen).

Die Inhalte der Zwangserscheinungen sind „zufällig", d. h. nur so locker mit der Persönlichkeit verknüpft, wie jedes zufällige Erlebnis, und ihr Arsenal ist daher recht mannigfaltig.

Die Formen aber, in denen Zwangszustände gegeben sind, kehren in ihrer geringen Anzahl immer wieder und lassen sich — unbeschadet ihrer engen Beziehungen untereinander — in 3 Gruppen sondern: eine affektive Gruppe (Zwangsbefürchtungen usw.), eine intellektuelle Gruppe (Zwangseinfälle, Grübelsucht usw.) und die Gruppe der Zwangsantriebe.

Es ist bekannt, daß Zwangserscheinungen bei *einem* Kranken häufig nur in der *einen* Form auftreten, und man könnte versucht sein, daraus zu schließen, daß einer bestimmten charakterologischen Eigenart auch eine bestimmte Form der Zwangserscheinung gesetzmäßig zugeordnet ist. Doch scheint es, daß diese Annahme sogleich wieder zuschanden wird, wenn man sieht, wie häufig bei demselben Kranken die verschiedenen Zwangsformen nacheinander oder nebeneinander vorkommen.

Wo es gelingt, Zwangserscheinungen bis an die Wurzel ihrer Psychogenese zu verfolgen, da zeigt sich ein erlebter Anlaß. Warum und wieso dieser Anlaß schließlich zu Bewußtseinsinhalten führt, die mit dem Gefühl des subjektiven Zwanges auftreten, soll hier nicht erörtert werden. Ich möchte nur hervorheben, daß für die Form, in der diese Inhalte gegeben sind, neben charakterologischen Besonderheiten wohl auch die Eigenart des Anlasses und schließlich auch konstellative Einflüsse, unter denen dieser Anlaß erlebt wird, verantwortlich zu machen sind. Doch meine ich, daß dabei auf den Anlaß ein sehr kleiner Teil trifft; und ich bin trotz aller Unfähigkeit, Regeln oder gar Gesetze dafür aufzustellen, doch der Ansicht, daß die einzelnen Zwangsformen eine innige Beziehung haben zu charakterologischen Eigenarten, und daß sich diesen Beziehungen mit einigem Gewinn da nachgehen ließe, wo Zwangserscheinungen isoliert auftreten.

Wo sie gehäuft vorkommen und die verschiedenen Formen bald nacheinander, bald nebeneinander beobachtet werden, müßte man dann zunächst einen besonders komplizierten Charakter voraussetzen, der gewissermaßen über alle Register verfügt. Aber es ist wohl eher so,

daß hier die Fähigkeit zur Zwangsbildung überhaupt so stark ist, daß sie ihren Ausdruck nicht nur von einem Generalnenner der Persönlichkeit hernimmt und auch nicht bloß von ausgezeichneten Erlebnissen und besonderen Konstellationen, sondern sie stimmt die ganze Persönlichkeit, die nun leicht mit „allen Registern anspricht“ [1]).

Die Krankengeschichten:

In aller Kürze sollen die Krankengeschichten mitgeteilt und besprochen werden. Die Gruppierung geschieht nach der Form der Zwangserscheinungen und nach der Art ihres Auftretens.

I. Vereinzelte Zwangsvorstellungen.

A. Affektive Gruppe.

1. *Ernst St.*, 30 Jahre. Von jeher nervös. Schulangst. Bemüht, dem Vater, der Schulprofessor war, keine Schande zu machen. In den oberen Gymnasialklassen fühlte er sich isoliert, unsicher, hatte „Zwangslächeln“, fürchtete, sich zu blamieren. Jedesmal, wenn er in Gesellschaft ging, hatte er Angst, „seine Schließmuskulatur“ könne nicht funktionieren, es könnten Winde abgehen. Kritik.

Versandet langsam, kommt zu keinem Beruf; verwahrlost. 6 Jahre später zweite Aufnahme. Beziehungsideen. Die Leute machen dauernd Anspielungen auf seine „Darmkrankheit“, die in daran hindere, sich in der Öffentlichkeit einen Namen zu machen. Kein Gefühl des Zwanges mehr, keine Kritik. Nur Klagen über Darmbeschwerden, Blähungen. Stumpf, monoton, autistisch, Manieren, grimassiert.

2. *Fritz R.*, 24 Jahre. Seit der Pubertät oft intensive Kopfschmerzen. Abstinent und Vegetarianer. Wird verstimmt, sondert sich ab; hockt über Nietzsche. Hatte in Prima während eines Vortrages den Gedanken, er könne nicht weitersprechen, mußte aufhören. In Konzerten, gefüllten Räumen kam ihm immer wieder der unsinnige Einfall, die Leute könnten über ihn herstürzen. Kämpfte gegen diesen Gedanken an; konnte ihn für einige Zeit unterdrücken, litt darunter.

Kommt in die Klinik nach Suicidversuch. Hört seit einigen Monaten Stimmen.

Ängstlich, ratlos, verlegen, errötet leicht. Manieriert. Phantastisch paranoide Ideen.

In beiden Fällen handelt es sich um Befürchtungen vor dem Eintritt bestimmter Ereignisse.

Man wird streiten können, ob sie insgesamt *Zwangsbefürchtungen* sind, aber ich halte es zunächst für wichtig, ihren gemeinsamen Boden zu erkennen, und fließende Übergänge aufzuzeigen.

Die Kranken sind ängstlich, unsicher, erröten leicht, sondern sich ab, sind menschenscheu. Der eine leidet unter der Furcht, sich zu blamieren, der andere bleibt vor Angst, im Vortrag stecken zu bleiben, wirklich stecken.

---

[1]) *Lange* hat in seiner Arbeit über die Paranoia eindringlich erörtert, welchen Einfluß charakterologische Besonderheiten und Erlebnis auf die verschiedenen Wahnrichtungen haben. Die Verhältnisse scheinen mir da im Prinzip ganz ähnlich zu liegen wie bei den verschiedenen Formen der Zwangsbildung.

Ob diese Ängste als unsinnig empfunden wurden, weiß ich nicht. Aber es ist denkbar, daß beide unter der hereinbrechenden Krankheit ihre Kräfte versagen fühlten und daß ihnen damit ihre Angst auch real begründet schien.

Klarer ist die Stellungnahme des Ernst St. zum Inhalt seiner zweiten Erwartungsfurcht, die im übrigen den eben geschilderten Phänomenen nahe verwandt ist, der Angst, in Gesellschaft „seine Schließmuskulatur nicht beherrschen zu können".

Es liegt nahe, dies einfach eine hypochondrische Befürchtung zu nennen, aber schon das situative Auftreten dieser Idee und die kritische Stellungnahme des Erleidenden zu ihr lassen sie wohl mit Recht zu den Zwangsbefürchtungen zählen.

Auf die nahe Verwandtschaft mancher hypochondrischer Ideen mit gewissen Zwangsvorstellungen ist wiederholt hingewiesen worden; zuletzt sehr eindringlich von *Kretschmer*, während von anderen, besonders von *Friedmann*, *Bumke*, gerade auch das Trennende betont wurde.

Wenn psychopathologische Gebilde verschiedener Art doch immer wieder in fließenden Übergängen ihre nahe Zugehörigkeit zueinander erkennen lassen, so scheint es notwendig, sie grundsätzlich scharf voneinander zu sondern und begrifflich möglichst eng zu fassen. Man kann das Fließen der Phänomene, ihre Übergänge nur begreifen, wenn man zugleich sieht, was sie trennt. Beide Betrachtungsweisen sind förderlich. Jedes Symptom hat seine natürliche Variationsbreite und wird anscheinend von Fall zu Fall gemodelt durch Faktoren, die — wenigstens zum Teil — in der Struktur der einzelnen Persönlichkeit liegen. Darin scheint es mir auch begründet zu sein, daß sich „passive" überwertige Ideen — überwertige Ideen, die als lästig empfunden werden — nicht selten in *einer* Person mit echten Zwangsvorstellungen zusammenfinden, und daß es zuweilen im Einzelfall unmöglich ist, beide scharf zu trennen.

Es ist gut, sich zu erinnern, daß bei Fall 1 die zwangsmäßig auftretende Befürchtung im späteren Verlauf der Erkrankung noch immer als hypochondrische Klage über Darmstörungen eine Rolle spielt. Man könnte daraus folgern, daß es sich anfänglich eben nicht um eine Zwangsvorstellung, sondern einfach um eine dominierende Vorstellung gehandelt habe, um eine Wahnidee in statu nascendi (*Bumke*), wenn man so will. Aber man muß bedenken, daß dieser „mobile Gedanke" stabilisiert und zur Gewohnheit wurde durch ein Erlahmen des Affektes; also wesentlich mit durch einen Faktor, der sonst mobile Wahnideen nicht befestigt.

Es handelt sich hier nach meiner Ansicht gar nicht um die alte Streitfrage, ob Zwangsvorstellungen zu Wahnideen werden können; denn diese Erörterung hat doch nur Sinn, solange sich diese Umbildung

im Rahmen einer *funktionellen* Erkrankung abspielt, nicht aber, wenn ein Prozeß in das seelische Getriebe eingreift. Hier kann die Frage nur heißen: sollen wir das, was in Psychosen den echten Zwangszuständen ähnlich sieht, und mit den gleichen Merkmalen des Erlebens gegeben ist, auch Zwangsvorstellungen nennen? Ich glaube, daß wir dazu berechtigt sind, so gut wie wir den gleichen Erscheinungen in der Ermüdung oder nach infektiösen Allgemeinerkrankungen denselben Namen geben.

In meiner *2. Beobachtung* ist die Befürchtung des Kranken, daß die Leute in einem Saal über ihn herfallen könnten, entschieden unter die Zwangsvorstellungen zu rechnen. Die Vorstellung tritt vereinzelt und nur unter gegebener Situation auf; ihr Inhalt — objektiv unsinnig — wird auch als unsinnig empfunden und kann — wie Zwangsvorstellungen häufig — mit Energie unterdrückt werden.

3. *Franz H.*, 55 Jahre. Mit 12 Jahren „Kopftypus". Nachdem auffallend läppisches Wesen. Blieb auf dem Gymnasium zweimal sitzen. Rechtsanwalt. Verbummelte gänzlich. Wurde von der Anwaltschaft ausgeschlossen, weil er Armensachen liegen ließ.

Immer für sich. „Ich kann keine Gedanken mehr durchdenken."

Beklommenheit, Flimmern vor den Augen.

Periodisch Angst, über einen freien Platz zu gehen, wenn er sich dabei nicht anhalten kann.

Also: bei einem Fall von Dementia simplex treten bis in die 50er Jahre hinein periodisch Zustände von Platzangst auf.

Bumke hat die besondere Stellung erörtert, die den Phobien unter den Zwangserscheinungen zukommt, und betont, wie schwer es ist, von ihnen andere Erscheinungen, überwertige Ideen und Affektstörungen etwa, durch eine schematische Darstellung reinlich zu sondern. Es gibt fließende Übergänge zwischen ihnen, und was sie alle zusammenhält, ist „die Beeinflussung körperlicher Vorgänge durch Vorstellungen und Gefühle".

Ich glaube, daß dies dasselbe besagt, worauf ich oben hinwies; daß nämlich bestimmte Merkmale der Persönlichkeit und ihre biologische Fundierung diese Gruppen der fließenden Übergänge zusammenhalten. Welcherart diese Persönlichkeiten sind und was vor allem das ihnen wesentlich Gemeinsame ist, bleibt unklar. Daß es sich dabei um irgendwie „vegetativ Stigmatisierte" (*v. Bergmann*) handelt, läßt sich nach meinen 3 Fällen vielleicht vermuten.

B. Intellektuelle Gruppe.

Hier treten in einigen meiner Beobachtungen die Zwangserscheinungen nicht rein und genau isoliert auf, aber doch auch nicht annähernd so gehäuft und langdauernd wie in der 2. Gruppe, deren Fälle dadurch den „Zwangsneurosen" ähnlich werden.

Es ist mir auch nicht möglich, eine Sondergruppe von Zwangsantrieben zusammenzustellen. Wo sie unter meinen Fällen sich zeigen, treten sie neben Zwangsvorstellungen auf oder lassen sich schwer von ihnen trennen, obschon sich beide in reinen Fällen deutlich unterscheiden. Wenn einen Kranken am Brückengeländer augenblicks und mit dem Erlebnis des subjektiven Zwanges der Impuls überfällt, hinunter zu springen, so ist freilich auch damit ein vorstellungsmäßiger Inhalt verknüpft. Aber es wird doch eben der Antrieb zu etwas zwangsmäßig erlebt, nicht die Vorstellung von etwas.

4. *Emil R.*, 46 Jahre. Schon als Knabe Angstanfälle. Hatte eine „unnatürliche Furcht vor Gewittern". Als er einmal hörte, daß Spiritus und Petersilie mit einander verwandt seien, bat er inständig, doch keine Petersilie mehr auf den Tisch zu bringen. Ließ in den letzten Schuljahren nach. Mußte aus der Lehre entlassen werden, weil seine Leistungen immer schlechter wurden. Damals quälte ihn der Gedanke, daß er mit dem Kupfergeschirr — er lernte als Konditor — andere vergiften könnte. Litt sehr darunter. Unter dem Einfluß der Großmutter wurde er Methodist. Hatte ein Jahr lang „einen religiösen Wahn", meinte, der Teufel habe Macht über ihn.

Saß untätig zu Hause herum. Lernte ein wenig Sprachen, da ihm körperliche Beschäftigung zuwider war. Wurde streitsüchtig.

Bei Übungen als Ersatzreservist quälte ihn die Vorstellung, er könne einen Kameraden erschießen. Ging schließlich freiwillig in eine Anstalt, aus Angst, er könne noch etwas anrichten. Hatte in der Anstalt viel hypochondrische Klagen ohne jede gedrückte Stimmung. Litt an der Zwangsvorstellung, daß er ein Unglück anrichte, wenn er beim Schreiben nicht das Heft ganz gerade lege und die Buchstaben nicht ganz gerade stünden. Nach 9 Monaten entlassen mit der Diagnose Hysterie. Gelegenheitsarbeiter, verkaufte Ansichtskarten, war Gehilfe eines Geschäftsreisenden. Ließ sich als Arzt der Naturheilkunde nieder. Als ihm die Polizei Schwierigkeiten machte, nannte er sich Heilmagnetiseur und Masseur. Verdiente Geld, heiratete. Sowie seine Frau 2 Jahre später als Masseuse approbiert war, arbeitete er nichts mehr.

Kommt in die Klinik mit vielen hypochondrischen Befürchtungen, hat Schmutzangst. Ohne rechten Affekt, geschraubt, „philosophiert gerne, verwickelt sich leicht in einen Wortschwall". „Der Feind der Menschen ist die Kälte. Ich stelle mich gern zur Behütung der Menschen. Ich habe furchtbare Angst vor Verdauungsstörungen. Sobald ein bißchen Kälte auf meine Lippen kommt, dann fühle ich Angst im Magen ... Der Staub ist für mich auch sehr gefährlich. Die Kinder auf der Straße sind auch sehr gefährlich. Sie sollten auf den Kinderspielplätzen bleiben."

Wischt zu Hause jeden Stuhl ab, bevor er sich hinsetzt, ebenso jedes Geschirr vor dem Essen. Meidet nach Möglichkeit verkehrsreiche Straßen und Plätze, aber anscheinend mit der für ihn zulänglich begründeten Furcht, dabei zu Schaden zu kommen.

Die Diagnose Schizophrenie läßt sich — trotz der dürftigen Angaben — wohl sichern: Nach der monatelangen Erkrankung im Alter von etwa 19 Jahren bleibt eine deutliche Persönlichkeitsveränderung zurück; der vorher fleißige Mensch sitzt untätig herum, wird streitsüchtig, verbummelt. In der Klinik fällt seine geringe Affektivität und seine geschraubte Ausdrucksweise auf, für die ich oben ein Beispiel gab.

Was den Fall besonders auszeichnet, ist das frühe Auftreten von Zwangsvorstellungen oder doch von Gebilden, die ihnen sehr nahe stehen. Ale Kind leidet er an einer „unnatürlichen" Furcht vor Gewittern, das ist der Ausdruck, den er selber mit 24 Jahren in der Anstalt gebraucht. Petersilie darf nicht auf den Tisch, weil er gehört hat, daß sie mit Spiritus verwandt sei.

Phänomenologische Angaben liegen nicht vor und man muß sich hüten, sie zu konstruieren. Es ist nicht unsinnig, sich vor dem Gewitter zu fürchten, besonders nicht für ein Kind; um so verwunderlicher ist es, daß der Kranke selber seine Angst später als „unnatürlich" bezeichnet, und man wird sich erinnern, daß auch von Erwachsenen nicht selten die Furcht vor dem Gewitter als töricht empfunden wird, und daß sie sich ihrer zum eigenen Verdruß doch nicht erwehren können. Oft ist das eine unbestimmte Angst, oft aber auch die Angst vor einem bestimmten Ereignis: Tod durch Blitzschlag, Brand des Hauses usw. Daß hier die Furcht auch objektiv nicht völlig grundlos ist, teilt sie ja mit manchen Phobien, und es ist bemerkenswert, daß hier wie dort oft die Anwesenheit eines Kindes genügt, um die Furcht wegzublasen.

Ich möchte mit alledem nur die nahe Beziehung mancher Gewitterangst zu den Zwangsbefürchtungen hervorheben, ohne unseren Fall hierunter rechnen zu können

Anders liegt es mit dem zweiten Beispiel. Daß man dem Jungen seine Angst vor der Petersilie ausgeredet hat, scheint mir schon daraus hervorzugehen, daß er *inständig* bitten muß, man möge sie doch nicht auf den Tisch bringen. Hier von einer begründeten Furcht zu reden, geht wohl nicht an. Es handelt sich um eine der sonderbaren, grundlosen Furchtideen, wie sie bei Zwangskranken nicht selten sind.

Wenn man nun den weiteren Verlauf überblickt, so scheint es in der Tat so zu sein, daß Zwangsvorstellungen schon in der Kindheit auftreten, und zwar nicht nur in der leichten und fast physiologischen Form mechanischer Zwangsassoziationen und Zwangsantriebe, und daß die Neigung zur Zwangsbildung bis weit über die Pubertät hinaus bestehen bleibt. Ob dabei der inzwischen einsetzende schizophrene Prozeß eine provozierende und manifestierende Rolle spielt, bleibt zum mindesten fraglich. In den späteren Jahren verlieren sich die Zwangserscheinungen; was ihnen schließlich noch ähnlich sieht, sind Gewohnheiten oder wird — wie die Schmutzangst und die Schutzhandlungen gegen Ansteckung — nicht als unsinnig, sondern als begründet empfunden. Die Annahme, daß auch die Zwangsvorstellungen in der Kindheit schon Ausdruck der einsetzenden schizophrenen Erkrankung waren. läßt sich nicht widerlegen, aber noch weniger beweisen, und ich bin der Meinung, daß gerade dieser Fall nicht recht geeignet ist, *Bleulers* Verdacht zu bestätigen, „die typischen Zwangsneurosen seien eigent-

lich Schizophrenien, deren Symptomatologie sich im Zwangssyndrom erschöpft".

5. *Karl W.*, 19 Jahre. Seit einem Jahr verändert. Unlustig. Hypochondrische Ideen, überempfindlich gegen Bemerkungen seiner Mitschüler. Wagte sich nicht mehr in die Schule.

Bildete sich ein, von einer Bekannten, einer verheirateten Frau, einmal als Kind in deren Wohnung geschlechtlich mißbraucht worden zu sein. Dieser Gedanke tauchte plötzlich auf und drängte sich so hartnäckig vor, daß er an der Tatsächlichkeit dieses Erlebnisses nicht zweifelte. Im Sanatorium merkte er, daß andere Kranke Wahnideen hatten, deren Unsinnigkeit er erkannte. „Ich hatte nun plötzlich die Wahnidee, daß ich keine Wahnidee mehr habe". Es kamen ihm Gedanken, z. B. daß er kastriert werde, daß die Mitkranken homosexuell seien, daß er selber homosexuell veranlagt sei. Das regte ihn sehr auf, obschon er wußte, daß alles das nur Wahnideen wären.

Mußte bei Spaziergängen zwangsmäßig seine Schritte zählen bis 6 und dann wieder mit 1 anfangen. Er hatte sich nämlich vor dem Einschlafen gewöhnt, bis 6 zu zählen und das so lange fortzusetzen, bis er eingeschlafen war. Er tat das absichtlich. Daraus aber entwickelte sich dann das zwangsmäßige Zählen der Schritte.

In der Klinik reizbar, negativistisch, zerfahren, halluziniert. Keine Zwangsvorstellungen mehr.

Der Kranke hat eine Reihe wahnhafter Einfälle, denen er mit einer summarischen und schwankenden Kritik gegenübersteht: autochthone Ideen in *Wernickes* Sinn. Überdies aber zeigt er noch ein weiteres Phänomen, das zwangsmäßig auftritt: er muß seine Schritte zählen, von 1—6 und wieder von 1—6. Es handelt sich um einen Vorgang derart, wie er besonders häufig bei Kindern angetroffen wird. Er steht gewissen Angewohnheiten nahe, und man sieht ja auch in unserem Fall, wie eine gewohnheitsmäßige Übung schließlich zwangsmäßig wird.

6. *Luise H.*, 23 Jahre. Mit 14 Jahren „nervöser Zusammenbruch", mußte jede Beschäftigung aufgeben, saß müßig zu Hause herum. In dieser Zeit trat der Zwang auf, alles noch einmal berühren zu müssen. Mußte alle Gegenstände aufheben, wieder hinlegen, von neuem aufheben und hinlegen. Mußte das Handtuch auseinander falten und wieder zusammenlegen. Konnte kein Buch zu Ende lesen, weil sie jeden Satz oder mehr lesen und dann genau dasselbe mehrere Male wieder lesen mußte. Wollte gerne jemanden um sich haben, der sie von diesen Wiederholungen hätte abhalten können, da sie den Zwang aus eigener Kraft nicht unterdrücken konnte.

Auch beim Waschen, Anziehen mußte sie alles wiederholen. Wenn sie daran gehindert wurde, fühlte sie sich „unglücklich".

Im Laufe der Jahre traten diese Erscheinungen nach und nach zurück, während eine Reihe abergläubischer Befürchtungen und sonderbare hypochondrische Ideen sich einstellten, ohne jedoch als lästiger Zwang empfunden zu werden. Ist seit 2 Jahren „verändert". Hat eine Reihe von Vorsichtsmaßregeln, die sie anwendet, um „absonderliche Gefühlszustände" zu vermeiden. Der eine wird hervorgerufen durch Obstipation, der andere dadurch, daß sie angefaßt wird oder indem man ihren Stuhl, ihr Bett erschüttert. Sie empfindet ihren Körper als unbequem oder sie hat die Empfindung, daß sie nicht mehr, manchmal, daß sie sehr viel essen könne. Oder als ob ihr Leben aus wäre. Diesem Gefühl kann sie nur entrinnen, indem sie schnell etwas Schokolade ißt.

In der Klinik nichts von Zwangsideen. Ruhig, redselig, auffallend affektlos.



Es ist nicht leicht, sich hier für eine Diagnose zu entscheiden; leider war auch keine Katamnese zu erheben, da die Kranke sich nur vorübergehend in Deutschland aufgehalten hatte. Immerhin scheint mir gerade das Verschwinden der Zwangserscheinungen, nachdem sie jahrelang bestanden hatten, und ihre Ablösung durch sonderbare hypochondrische Befürchtungen sehr viel mehr für eine schizophrene Erkrankung zu sprechen als für eine Zwangsneurose. Auch die geringe Affektivität, die in der Klinik besonders auffiel, und die — objektive — Angabe, daß sie seit 2 Jahren „verändert" sei, lassen kaum eine andere Deutung zu.

Die Tatsache, daß Zwangserscheinungen nicht vor der Pubertät beobachtet wurden; daß sie erst mit 14 Jahren auftraten, und zwar neben anderen Symptomen allgemein nervöser Art, und daß diese Erkrankung anscheinend so unvermittelt und zugleich so heftig einsetzte, daß von einem „nervösen Zusammenbruch" die Rede ist, dies alles spricht wohl dafür, daß es sich schon um die ersten Vorläufer der Schizophrenie handelte, und daß die Zwangszustände als ihr Symptom zu werten sind.

Auch hier handelt es sich um Zwangsantriebe, und zwar um den Zwang, Gegenstände zu berühren oder Handlungen zu wiederholen.

Man könnte vermuten, daß die „mechanischen Zwangsantriebe" (*Friedmann*) besonders unmittelbar durch biologische Faktoren mit verursacht werden, so wie etwa die Müdigkeit die Perseveration stärker hervortreten läßt; gleichviel, ob dies nun dadurch geschieht, daß die an sich physiologische Perseverationstendenz auftauchender Bewußtseinsinhalte verstärkt wird, oder dadurch, daß die Ermüdung primär das Auftauchen neuer Vorstellungen und Antriebe verhindert (*Müller* u. *Pilzecker*).

Eine gewisse Stütze für die Vermutung, daß dieser Art der Zwangserscheinungen eine besondere Genese zukommt, könnte man darin sehen, daß sie nicht selten bei Erwachsenen angetroffen werden, die sonst nicht zur Zwangsbildung neigen, und außerdem bei Kindern. Vielleicht deshalb, weil bei ihnen die Tendenz zum Beharren und zur Wiederholung noch besonders groß ist. Zudem liegen ja diese Erscheinungen häufig in der Gesundheitsbreite und gehören zu den „physiologischen Zwangsvorstellungen", bei denen nicht der Inhalt, sondern nur das Dominieren als unsinnig empfunden wird.

Auch das Attribut „mechanich" weist darauf hin, daß hier nicht eine so komplizierte Genese angenommen wird wie bei den Zwangsvorstellungen sonst. Gerade deshalb aber scheint es mir ratsam, die Kontrastassoziationen und einen Teil der Zwangseinfälle, wie sie *Friedmann* unter seiner Rubrik der mechanischen Zwangsassoziationen erwähnt, von ihnen auszuschließen, wenn sie auch mit ihnen gemein-

sam haben, daß sie nur bei bestimmten Anlässen auftreten; aber das teilen sie mit vielen anderen Zwangsvorstellungen auch, besonders mit Zwangsantrieben und Phobien.

Wie man auch hier die genetische Struktur deuten mag, soviel ist sicher, daß — im Gegensatz zu der oben diskutierten Annahme — greifbaren biologischen Faktoren eine *wesentliche* Rolle im Aufbau nur selten zukommt. Auch in meinen beiden Beobachtungen 5 und 6 ist das nicht der Fall. Ein Zustand „nervöser Erregung“ läßt sich dagegen hier wie sonst in der Regel nachweisen.

Diese Erwägungen führen am Ende zur Frage, ob denn für alle Zwangserscheinungen die gleiche Art der Entstehung gilt, und wieso es überhaupt zu ihrer Bildung kommt. *Friedmann* hat ja neuerdings dieses Problem eingehend erörtert und in der Tat ein Schema der wirkenden Kräfte aufgestellt, das mit geringen Variationen allen Formen gerecht werden will. *Kehrer* ist der Frage auf einer noch breiteren Grundlage nachgegangen, indem er die somatischen und hereditären Verhältnisse mit heranzog. Damit ist das Problem nun doch wieder in einen großen biologischen Rahmen gespannt.

Ich bin der Meinung, daß letzten Endes die Fähigkeit zur Zwangsbildung ein konstitutionell gegründetes Merkmal der erkrankten Persönlichkeit ist, das unter verschiedenen Bedingungen manifest wird und das sich in der charakterologischen Schicht nicht fassen läßt. Ich kann mir auch nur damit erklären, daß eine so große Fülle der Erscheinungsformen mit den gleichen phänomenologischen Merkmalen gegeben ist[1]).

Die nachfolgende Beobachtung zeigt typische Schmutzfurcht mit gesteigerten Reinigungsimpulsen. Zu erwähnen ist hier besonders, daß die Zwangserscheinungen während des akuten Schubes verschwinden, um in der Remission von neuem und in der gleichen Art aufzutreten, ähnlich wie das *Pilcz* in seinem (dem zweiten von mir zitierten) Fall beschrieb.

7. *Sophie St.*, 29 Jahre. Von jeher nervös, übertrieben peinlich. Seit 3 Jahren im Haushalt auffällig. Mußte immer wieder abstauben. Kleider durften nirgends anstreifen. Eifersuchtsideen. In der Klinik erregt; meint, es sei Chloroform im Essen. · Halluziniert, unzugänglich, grimassiert. Stereotype Redewendungen. Nach Entlassung aus der Anstalt zu Hause noch Krankheitsgefühl. Hatte wieder ihren alten „Wahn“: mußte den Tisch immer zweimal hintereinander abwischen, obwohl sie sich immer wieder sagte, daß das doch töricht sei.

---

[1]) Im Prinzip scheinen mir die Verhältnisse ähnlich zu liegen, wie dies *Lange* für die Paranoia angenommen hat, auf dessen Arbeit (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **94**, 132ff.) besonders verwiesen sei. In einer weiteren Arbeit über eine chronisch-systematisierende Zwangserkrankung bin ich noch einmal des näheren auf dieses Problem eingegangen.



Konnte nicht mehr recht arbeiten, blieb immer reizbar. Kommt wegen erneuter Erregung 13 Jahre später wieder in die Klinik. Keine Zwangsvorstellungen. Gleichmütig, aber auffallend redselig, dabei geschraubt, in Gesten und Mimik geziert, unnatürlich, läppisch.

Stirbt $^1/_2$ Jahr später an Tuberkulose.

In den 4 Fällen, die nun folgen, handelt es sich im wesentlichen um Kontrastideen.

8. *Johanna R.*, 37 Jahre. Mit 14 Jahren mehrere Monate krank. Bleichsüchtig, einmal kurzer Ohnmachtsanfall; war leutescheu, hatte andererseits wieder entsetzliche Angst vor dem Alleinsein. Lag wochenlang zu Bett, mußte ein Jahr im Unterricht aussetzen.

In dieser Zeit traten zum erstenmal Zwangszustände auf. Hatte den Drang, verschiedenen Leuten Zettel anhängen zu müssen, hatte Angst davor. Führt diese Zwangsvorstellungen darauf zurück, daß sie einen Coitus zwischen einem Mann und einem Mädchen sah; war darüber ganz auseinander.

Heirat mit 22 Jahren. Ehe glücklich, aber kinderlos. Ein Jahr später Depressionszustand von 4 Monaten Dauer. Grundlos verstimmt, gehemmt, ängstlich erregt, Selbstvorwürfe und Versündigungsideen. Mißtrauisch, starke Gewichtsabnahme.

Seit etwa 6 Jahren im allgemeinen stiller geworden, ernster. Häufig Verstimmungszustände mit ängstlicher Erregung und Befürchtungen um ihren Mann. Mußte in solchen Tagen häßliche Worte gegen ihren Willen gebrauchen. Glaubte ihren Mann für alles Unangenehme verantwortlich gemacht zu haben. Bevor sie in die Klinik kam, war sie über ein halbes Jahr in einem Sanatorium gewesen. Zu Hause wieder Erregungszustände, mit illusionären Verkennungen, groben Selbstvorwürfen. Gefühl der Veränderung, Unheimlichkeit.

In der Klinik etwa sieben Monate. Wechselndes Verhalten. Viel reaktive Erscheinungen, plötzliche Stimmungsschwankungen. Zunehmend negativistisch, manieriert, sexuell erregt. Triebhafte Mißhandlungen und unflätige Schimpfereien.

Nur im Anfang noch Zwangsvorstellungen bei lebhaftem und natürlich depressivem Affekt. Muß zwangsmäßig schlimme Dinge von ihrem Manne sagen, die zum großen Teil die geschlechtliche Sphäre zu betreffen scheinen, vor allem sadistische Dinge. Danach vorübergehend das Gefühl der Befreiung, dann Reue, Selbstvorwürfe, wie sie von ihrem guten Manne solche Dinge sagen könne.

9. *August C.*, 51 Jahre. In der Jugend talentiert, Maler; frühzeitig sexuell überregbar. Fing in den 20er Jahren an zu verbummeln, war reizbar, fühlte sich beobachtet. Wurde scheu und unzugänglich, reiste. Ging oft mit Messer, Bleiknüppel, Schlagriemen aus, um sich „zu rächen“. Schoß nach einer spöttischen Bemerkung auf einen Onkel, drehte aber noch im letzten Augenblick die Flinte, so daß dieser nur gestreift wurde und man einen unglücklichen Zufall annahm. In den letzten Jahren im allgemeinen unauffällig, beschäftigt sich fast nur mit einer Schmetterlingssammlung. „Sonderling.“

Hat seit langen Jahren eine Reihe von „zwangsmäßigen Gedanken“, die mit seinen eigentlichen Absichten in Widerspruch stehen. Hat den Drang, Gott zu lästern, auf die Geistlichen zu schimpfen. Anfänglich ließ er sich in diesen Gedanken gehen, hörte nicht darauf oder lachte darüber. Allmählich aber empfand er sie als schwere Verfehlung, kämpfte dagegen und litt schrecklich unter dem vergeblichen Bemühen, sie zu unterdrücken. Ferner plagte ihn sein reger Geschlechtstrieb, dessen Befriedigung er doch als Unkeuschheit empfand. Beichten brachten ihm keinen Trost. So ergriff er den Ausweg, seine geheimen Verfehlungen und schlechten Gedanken dadurch wieder zu sühnen, daß er sich selber das

Nötigste versagte, in schlechten Kleidern herumlief und das Erübrigte für gute Zwecke verwendete. Trotzdem hatte er immer das Gefühl, daß er der göttlichen Gerechtigkeit ausgeliefert ist, da jeder für seine Taten verantwortlich sei.

Kommt in die Klinik, weil er auf der Straße einen Arzt beschimpfte, von dem er sich seit 11 Jahren belästigt glaubt. Der Herr habe ihn zum Gruß zwingen wollen.

Orientiert, keine Sinnestäuschungen, affektvoll, hypochondrische Ideen; steife Haltung, geringe Mimik, intellektuell dürftig, läppisch, hält sich von den anderen Kranken fern.

Bittet inständig, seine täglichen Waschungen ausführen zu dürfen, 200mal die Geschlechtsteile in bestimmter Reihenfolge.

10. *Johann St.*, 18 Jahre. Seit einigen Monaten auffallend zerstreut, unruhig; im Anschluß an Generalbeichte „unreine Gedanken". Daß die Hostie beim Kommunizieren ins Genitale kommt, daß Christus auch eine Rotznase hatte usw. Litt sehr darunter. Machte sich Vorwürfe, er sei verdammt. Verlor die Lust an der Arbeit, konnte nicht schlafen. Dann traten phantastisch-hypochondrische Ideen auf: Habe keine Gedärme mehr, könne nichts essen. Sei gestorben oder im Begriff zu sterben. Habe seine Mutter umgebracht.

In der Klinik ängstlich, zerfahren, negativistisch. In der Anstalt ganz katatones Zustandsbild.

11. *Josef Z.*, 14 Jahre. Immer besonders. „Nicht gerade boshaft, aber extra." Hatte schon immer einen Sporn im Schädel. „Außerordentlich gschamig."

Seit 2 Monaten krank. Fing an, heftig mit den Armen zu zucken und Gesichter zu schneiden. Verdreht die Augen, schreit laut, er bringe die unkeuschen Gedanken nicht los. Ballt die Fäuste, betet stundenlang. Vor 14 Jahren waren die Zuckungen so schlimm, daß er alle 5 Minuten aufspringen und herumhüpfen mußte. All dies macht er, um seine häßlichen Gedanken zu vertreiben.

Vor Weihnachten kamen diese Gedanken vielleicht einmal im Tag, dann alle Stunden und jetzt sind sie überhaupt immer da. Nur wenn er etwas liest und sich stark darauf konzentriert, hat er Ruhe, oder wenn er sich mit jemandem unterhält oder spielt. Beim Beten ist es besonders schlimm. vor allem, wenn er laut betet. Versichert immer wieder, daß er die schlechten Gedanken gar nicht denken will, die Gedanken über Vater, Mutter und Bruder.

Ist in der Klinik örtlich und zeitlich orientiert. Macht dauernd Grimassen. Besonders heftig wird dies, wenn man über seine „schlechten Gedanken" mit ihm spricht. Stimmenhören wird verneint. Ist nicht kataleptisch.

Gibt an, die Belästigungen hätten damit begonnen, daß er in der Kirche an nackte Menschen habe denken müssen. Dann hätten sich die Vorstellungen eingestellt, Bruder und Eltern seien verflucht. Glaubt nicht, daß irgend jemand an seinen Gedanken schuld sei.

Wird nach 8 Tagen mit der Diagnose: Zwangsneurose entlassen. Kommt 4 Monate später erneut in die Klinik.

Alles, was er ansieht, wird ein Mensch, d. h. verwandelt sich in eine nackte Figur. Er sieht männliche Gestalten. Nach Angaben der Eltern ist er mit 5 Jahren von einem Kutscher öfters mißbraucht worden.

Nachts sind diese Vorstellungen am ärgsten. Er betet viel, damit die Gestalten nicht kommen, auch untertags. Dann kommen aber die Gestalten erst recht. Ißt wenig, meint, es sei eine Sünde, viel zu essen. Gedanken kommen, wenn er nichts zu tun hat, auch Flüche kommen ihm, obwohl er nicht fluchen will. Es kommen immer schlechte Gedanken.

Sitzt meist mit halboffenem Mund und halbgeschlossenen Augen da. Spricht leise vor sich hin, gibt spärlich Auskunft. Macht niedergeschlagenen Eindruck, behält gegebene Stellungen enorm lange bei.



Diagnose: Dementia praecox? Zwangsvorstellungen.

Wird nach kurzer Zeit in die Anstalt überführt, ist dort ruhig, eignet sich aber nicht für das Kinderhaus, da er schamlos onaniert. Wird bald entlassen mit der Diagnose Psychopathie.

Die Familie ist aus Bayern verzogen; wiederholte katamnestische Erhebungen blieben unbeantwortet.

Bei Frau G. handelt es sich um eine periodisch verlaufende Schizophrenie mit viel zirkulären Erscheinungen. In depressiven Verstimmungszuständen bleibt sie bis weit in die Krankheit hinein weich, zugänglich und von lebhaftem Affekt. In diesen Zeiten tauchen immer wieder koprolale Impulse auf, denen sie wenigstens zuweilen auch nachgibt. Gegen ihren Willen muß sie häßliche Worte gebrauchen, muß plötzlich zwangsmäßig schlimme Dinge von ihrem Manne sagen, aber anscheinend nur vor sich selber, nie zu anderen. Es ist interessant zu sehen, daß die Zwangserscheinungen verschwinden, als die Kranke unzugänglicher, negativistischer wird, und daß sich nun Schimpfereien triebartig entladen.

So zeigt sich bei ihr von den ersten Anfängen der Zwangsbildung — dem Drang, anderen Leuten Zettel anzuhängen — bis zu den impulsiven Handlungen eine Skala von Triebregungen. Zunächst klingt nur in der auftauchenden Vorstellung zugleich ein Antrieb mit an, ein Reiz, ein Kitzel, das Vorgestellte und Befürchtete auch auszuführen. Jahre später kommt es dann unter echtem Zwangserlebnis zu Kontrastideen und aus ihnen zur Koprolalie. Schließlich brechen unflätige Schimpfereien und Gewalttätigkeiten urplötzlich und hemmungslos aus der Kranken hervor. Eine Begründung gibt sie dafür nicht; erst viel später äußert sie einmal, als man sie wegen ihrer Schimpfereien zur Rede stellt, „nicht sie selber sage es, sondern jemand, der in ihrem Bauche sitze, eine ganze Bande sei es, besonders ein Mann sage die unflätigsten Sachen“.

Kronfeld hat darauf hingewiesen, daß zwischen den seelischen Abläufen, die wir Antrieb, Impuls, Drang, Sucht, Zwang usw. nennen, ein kontinuierliches Ineinander-Überfließen besteht, und daß sich das ihnen Gemeinsame um die Triebhaftigkeit zentriert. Ihr erlebnismäßiger Grundzug sei, daß das Bewußtsein der Aktivität, des „ich will“ mehr oder minder zurücktritt vor einem „es treibt mich“ oder „ich werde getrieben“.

In unserem Fall ist es so, daß die Zwangsantriebe und die Triebhandlungen durchaus verschieden erlebt werden, wenn auch *beide* Male das Aktivitätsgefühl erheblich gestört ist.

Einmal heißt es: ich muß gegen den Willen häßliche Worte gebrauchen, und im zweiten: nicht ich, sondern jemand spricht aus mir. Freilich ist dies letzte eine wahnhafte Erklärung, und zur Triebhand-

lung gehört ja an sich die Bestimmung, daß sich der Handelnde bewußt ist, „Träger eigenen Tuns zu sein" (*Kronfeld*).

Jedenfalls läßt sich für die triebartigen Handlungen in der ersten Zeit häufig ein reaktives Moment nicht verkennen, und man muß überdies bedenken, daß die Kranke halluzinierte und Beeinträchtigungsideen hatte. Auch daß sie sich in der ersten Zeit noch gelegentlich für ihre Ausbrüche entschuldigte, mag dafür sprechen, daß sie sich verantwortlich fühlte für ein Tun, das ihr selber als eigenes erschien. Aber das alles zeigt zugleich, wie schwer es ist, hier zwischen Affekthandlungen, Automatismen und triebartigem Handeln zu unterscheiden. Auch ist zu bedenken, daß sich ja die Schimpfereien und Gewalttätigkeiten nur selten gegen den Ehemann entluden, während dies bei den koprolalen Impulsen ausschließlich der Fall war.

Worauf es mir ankommt, ist dies: Läßt sich nachweisen, daß unter dem Einfluß der schizophrenen Erkrankung aus den Zwangsantrieben triebartige Handlungen hervorgingen, etwa dadurch, daß zwischen Triebregung und Triebhandlung jeder Kampf der Motive getilgt wurde?

So einfach und verlockend es wäre, diesen Modus anzunehmen, so sehe ich doch hier keine Möglichkeit, ihn zu beweisen. Ich bin auch nicht der Meinung, daß das *eine* Phänomen gewissermaßen aus dem anderen hervorgeht, und daß für diesen Vorgang bei genauer psychologischer Analyse irgendein Mechanismus zu finden wäre; sondern ich glaube, daß *beide* Symptome Erscheinungen derselben Krankheit — wenn auch verschiedener Phasen — sind; daß sie nacheinander, aber nicht *aus*einander entstehen; daß aber das ihnen Gemeinsame in Merkmalen der Persönlichkeit begründet ist, in einer Neigung zu besonders leichtem Auftauchen von Triebregungen.

Auch in den Fällen 9—11 handelt es sich um typische Kontrastideen, und an ihrer Zugehörigkeit zu den Zwangsvorstellungen kann nicht gezweifelt werden. Dagegen bedarf es bei August C. und Josef Z. einiger Bemerkungen zur Diagnose. Bei Z. schwankte ja die Meinung hin und her; das jugendliche Alter, das Fehlen schizophrener Störungen ließen eine Dementia praecox in der Klinik nur vermuten. Mir scheint aber, trotz der fehlenden Katamnese, die kurze Notiz, daß der Kranke in der Anstalt sehr bald ruhig geworden war, und nun so schamlos onanierte, daß er auf der Kinderabteilung nicht gehalten werden konnte, für eine Schizophrenie zu sprechen und nicht für eine Zwangsneurose.

August C. ist ein verschrobener Sonderling. Sein Vater war sehr wahrscheinlich ein Zirkulärer, und auch unser Kranker zeigt eine Reihe von Merkmalen, die nicht recht in das Bild eines alten Schizophrenen passen — vor allem die gute Affektivität. Dennoch halte ich den Kranken für einen Schizophrenen und glaube, daß er in den 20er Jahren einen paranoid gefärbten Schub überstand. Überdies wird neben der

guten Affektivität doch auch die steife Haltung, die geringe Mimik und das Dürftige und Läppische seiner ganzen Persönlichkeit betont. Auch scheint mir hinter seinen ganz umschriebenen und mageren Beziehungsdeen kein tiefer und formender Affekt zu bestehen.

Friedmann spricht davon, daß Kontrastideen infolge einer Überdrußreaktion zustande kommen. Und man weiß ja aus der täglichen Erfahrung, wie eng Gegensätze miteinander verknüpft sind; wie leicht ein Gefühl auf seinem Gipfel sich in sein Widerpart verkehrt und wie oft bei einer Vorstellung ihre Gegenvorstellung mit anklingt. Erst dann, wenn keine klare Wahlentscheidung oder kein Zusammenschluß zustande kommt, entstehen abnorme Erscheinungen. Die *eine* Möglichkeit, und diejenige, die hier in Frage kommt, ist die, daß gerade die Gegenvorstellung hervordrängt, daß sie sich gegen den Willen des Subjekts und gegen seine bessere Einsicht nicht abbiegen läßt, sondern dominiert. Das ist die Zwangsvorstellung aus Kontrast. Frau G. sagt schlimme Dinge über ihren Mann, den sie „zärtlich"[1]) liebt; August C. muß im Widerspruch zu seinen eigentlichen Absichten Gott lästern und auf die Geistlichen schimpfen; dem Johann St. kommen nach der Generalbeichte unreine Gedanken, und Josef Z., der außerordentlich „Gschamige", muß gerade in der Kirche und beim Beten an nackte Menschen denken und kann schlechte Gedanken über seine Eltern nicht vertreiben, obgleich er sich wahrhaft mit Händen und Füßen dagegen wehrt.

Frömmigkeit und Blasphemie, Reinheit und unkeusche Gedanken, Liebe und Haß spielen hier eine große Rolle. Wo sie in starker polarer Spannung als Kontrastideen dominieren, da scheint es, als könne man unmittelbar in das Räderwerk dieser Menschen sehen und die Disharmonie ihrer Triebe erkennen.

Aber die Psychologie der Gegensätze ist nicht so einfach zu lösen. Wie *Bumke* hervorhebt, quält es die Kranken, daß bei ihnen überhaupt solche Gedanken möglich sind, und sie schließen daraus auf versteckte Sündhaftigkeit. Für diese jedoch gibt es kein absolutes Maß, und mir scheint es — abgesehen von dem Zwang und seiner Genese — nicht so sehr verwunderlich, daß derlei Gedanken überhaupt auftauchen, eben weil sie als Widerpart anderer Vorstellungen leicht parat liegen, sondern daß sie als ein so schweres Vergehen empfunden werden. Doch gibt hierzu bisweilen erst die Unverdrängbarkeit den Ausschlag, so wie

[1]) Daß die Gefühle der Frau G. für ihren Mann im Grunde zwiespältig waren, und daß der Inhalt ihrer Zwangsvorstellungen zum großen Teil gerade in Anschuldigungen sexueller Art gegen den Mann besteht, wird durchsichtig und verständlich, wenn man bedenkt, daß der Mann um fast 30 Jahre älter war, und daß so die in der Klinik auffallend erotische Frau sexuelle Wünsche „verdrängen" mußte.



auch in meinem Fall 9 (ähnlich wie bei dem von *Bumke* zitierten Grünen Heinrich) der Kranke anfänglich auf seine auftauchenden Gotteslästerungen „nicht hörte, oft darüber lachte, und sie erst allmählich als Verfehlung empfand“.

Es handelt sich bei den Kontrastideen um keine besondere *Form* der Zwangsvorstellungen; nur der *Inhalt* ist besonders, und mir scheint, er ist nicht mehr und nicht weniger mit Persönlichkeit und Anlaß verknüpft als *andere* Inhalte von Zwangserscheinungen. Auch Zwangsantriebe und Zwangsbefürchtungen werden gelegentlich kontrastmäßig gegeben. Ich glaube deshalb nicht, daß den Zwangsbildungen aus Kontrast besondere charakterologische Merkmale irgendwie zugeordnet sind, und betone das, weil es ja sonst — wie oben angedeutet wurde — nur billig wäre, hinter der Gegensätzlichkeit der Erscheinung eine Gegensätzlichkeit der Persönlichkeitsstruktur zu suchen.

Nun ist ja eine solche Antipolarität psychischer Funktionen, eine Persönlichkeitsspaltung immer wieder bei Zwangsneurotikern beobachtet worden; eine Disharmonie zwischen — sexuellen — Trieben und ihrem Erleben, gleichviel ob das eine oder das andere primär ist, oder ob zwangsneurotischer Charakter und biologisch fundierte sexuelle Perversität unabhängig nebeneinander bestehen (wie *Hoffmann* annimmt).

Doch scheint mir dem ethisch-bedenklichen, selbstunsicheren Wesen, wie es sich gerade auch in der Stellung zu den Kontrastideen dokumentiert, am Aufbau der Zwangserscheinungen eine größere Rolle zuzukommen als besonders starken oder besonders gerichteten Trieben.

Wie schwer es jedoch ist, der Dynamik der Zwangserscheinungen nachzugehen, dafür soll noch ein Beispiel von Kontrastideen angeführt werden. Es handelt sich um einen anscheinend ungewöhnlich seltenen Fall von Zwangsvorstellungen bei epileptischer Erkrankung, wohl genuiner Art.

Walpurga M., 42 Jahre. Verträglich, sehr beliebt, fleißig, lustig, vergnügt. Seit 7 Jahren epileptiforme Anfälle. Einmal für Tage Verwirrtheitszustand.

Seit einigen Monaten Zwangsvorstellungen. Aus der Brust steigen ihr Gedanken auf und erschrecken sie. Meistens kommen sie am Morgen beim Aufstehen. Muß denken, daß sie lieber in die Hölle als in den Himmel kommen möchte; man hat gerade recht getan, daß man Christus gekreuzigt hat. Bei der Wandlung kam ihr der Gedanke: „Jetzt hebt er den Nachthafen in die Höhe“; muß in Gedanken sagen: „Maria, du bist ein Schwein!“

Kämpft gegen diese Gedanken an. Krampft die Hände zusammen, beißt die Zähne aufeinander. Betet, schwitzt dabei. Die Gedanken „drängen sich ins Herz, dann muß ich den Arm vor Schmerz fallen lassen“. Leidet sehr. Fühlt sich verworfen. Hat es dem Geistlichen gesagt. Versuchte sich das Leben zu nehmen.

Geistiger Rückgang. Schlechtes Gedächtnis. In der Klinik freundlich, bereitwillig, geordnet. Krankheitseinsicht.

Es liegt nahe, für diese Kontrastideen in der Frömmelei vieler Epileptiker einen Grund zu suchen. Aber davon ist hier weder unter den

prämorbiden Eigenschaften die Rede noch unter den Merkmalen der krankhaften Persönlichkeitsänderung.

Zudem finden wir die Frömmelei oft und die Kontrastideen selten. Vielleicht deshalb, weil Frömmelei keine Frömmigkeit ist, und weil nur einem tiefen Gefühl und einem starken Trieb das Gegenteil nahe ist. Man könnte das für einen Hinweis darauf halten, daß eben doch im Widerspiel zwischen Trieben und ethischer Bedenklichkeit die symptomgestaltende Kraft den Trieben zukommt.

Ich kann dem nicht zustimmen. Auch der Zwangsneurotiker zeichnet sich nicht gerade durch überbrückende Kraft der Gefühle und durch heftige Triebe aus. Dagegen ist die ethische Bedenklichkeit der Epileptiker von ganz anderer Art als die der Zwangsneurotiker. Hier ist es eine Ängstlichkeit und Plage vor dem eigenen Gewissen und dort eine Scheinbedenklichkeit vor den Augen der Welt.

II. Gehäufte Zwangsvorstellungen.

Den Fällen, über die bisher berichtet wurde und bei denen die Zwangserscheinungen vorwiegend vereinzelt auftraten, reihen sich 5 Beobachtungen an, bei denen Zwangserscheinungen für mehr oder weniger lange Zeit so im Vordergrund stehen und die ganze Symptomatologie so sehr beherrschen, daß die Entscheidung, ob es sich um eine Prozeßschizophrenie oder eine funktionelle zwangsneurotische Erkrankung handle, auf große Schwierigkeiten stößt.

Das sind Fälle, wie sie *K. Schneider* beschrieben hat. Auch *Bumke* erwähnt die Krankengeschichte eines Mädchens, das sich einen ganzen Irrgarten zusammengedacht hatte, und meint, daß derlei Fälle möglicherweise schon in das Gebiet der Dementia praecox gehören.

12. *Max B.*, 18 Jahre. In der Schule immer still, scheu, ängstlich; zu Hause lebhaft.

Mit 13 Jahren „Platzangst". Wollte nicht allein zur Schule gehen, meinte, er müsse ersticken; ging nicht allein aus, weil er fürchtete, ihn treffe der Schlag; klagte über Herzschmerzen.

Mit 16 Jahren wieder für längere Zeit Platzangst: wollte nicht über Plätze gehen, nicht in der Trambahn fahren.

Im Anschluß an den Selbstmord des Vaters verändert. Ängstlich, schwitzte und zitterte vor Angst; äußerte Selbstmordabsichten, weil er unheilbar sei. Schimpfte über die Ärzte. Wurde wegen seiner Nervosität aus dem Bureau, in dem er arbeitete, entlassen.

Im Beruf überängstlich; mußte jedes Schriftstück 5—6mal durchlesen, um ja auf alle Fehler aufmerksam zu werden.

Später wiederholt Erregungszustände: weil es eine schreiende Ungerechtigkeit sei, daß Ärzte nichts wissen sollten, da sie doch 6 Jahre studiert hätten; schlug mit einem Messer um sich, weil er merkte, daß seine Nerven das Theologiestudium nicht zulassen würden. Betete viel, ging viel zur Kirche; glaubte, wegen seiner Bildung den Neid der Hausbewohner auf sich gezogen zu haben.

Wiederholt „hysteriforme Anfälle".

In der Klinik gereizt, weinerlich erregt; geschraubte Ausdrucksweise, manieriertes Benehmen. Affektarm. Klagt über Schmerzen im Mastdarm, Atembeklemmung.

In der Anstalt noch 4 Monate; im wesentlichen unverändert, dann guter Stimmung, aber noch „gewunden und bizarr". Im Verlauf weniger Wochen „frei von jeder traurigen Idee und jedem dummen Gedanken. Das Krankheitsgefühl sei wie weggeblasen".

Katamnese wird 4 Jahre später bei der Mutter erhoben. Pat. schreibt aber selbst, weil er annimmt, daß „eigenhändig geschriebene Mitteilungen doch wohl von Interesse wären für die Herren Ärzte". Die Schrift ist auffallend steif, kindlich ungelenk, vielfach korrigiert. Auf die Bitte, sich vorzustellen, erscheint er sofort. Schiebt sich dienernd die Treppe herauf, kindliches Gesicht, glatt und glänzend von unentwegtem Lächeln. Gibt bereitwillig Auskunft, redet breit daher, geziert und ein wenig pathetisch; fragt und fragt: religiös-dogmatische und philosophische Probleme, und ob alle Priester das glaubten, was sie predigen. Läßt sich auf nichts anderes mehr schieben.

Nach seiner Entlassung aus der Anstalt suchte er nach einer Stelle, fand nichts. Entschloß sich, noch einen Handelskurs mitzumachen. Dann Heimarbeit, schrieb Adressen. Knapp 2 Jahre war er bei einem Anwalt im Bureau. Die Frau des Anwaltes arbeitete mit in der Kanzlei. Warf ihm vor, er sei zu langsam. Meint selber, er sei halt durch die Krankheit herausgekommen. Sei eben praktisch nicht mehr so tüchtig. Es gab Streit. Trat aus, „um sich keiner ungesetzlichen Handlung schuldig zu machen". Sucht seitdem nach Stellung im Staatsdienst.

In der Anstalt hatte er viel Kopfschmerzen. Das ist aber schon lange vorbei. Zwangsvorstellungen hatte er seitdem nicht mehr. In der Arbeit sei er schon noch gewissenhaft, aber nicht mehr als andere, kein Kontrollzwang mehr.

Erinnert sich noch gut an seine früheren Beobachtungen. Hatte so vom 13. bis zum 16. Jahr die Furcht, er müsse ersticken. Traute sich nicht über einen Platz, wenn er leer war, hatte Angst, durch eine leere Straße zu gehen. Waren Straßen und Plätze belebt, so hatte er gar keine ängstlichen Vorstellungen. Hielt diese Vorstellungen nicht für krankhaft. Später, mit 18 Jahren, hatte er die gleichen Ideen; Angst, es könnte ihn der Schlag treffen. Ging nicht mehr durch das Medizinerviertel, sah sich schon auf dem Seziertisch, mußte sich das alles ausmalen, war ganz verzweifelt. Hielt seine Gedanken nur dann für unsinnig, wenn er einigermaßen ruhig war, besonders, wie es mit ihm in der Anstalt besser wurde.

Jetzt liest er viel, vor allem religiöse Bücher. Wollte ja früher Priester werden. Habe aber eingesehen, daß er dieses Ziel nicht erreichen könne.

Viel für sich, geht aber jede Woche einmal in den Stenographenverein.

Eine Begründung, daß es sich hier um echte Zwangsvorstellungen handelt, ist wohl nicht nötig. Irrtumsfurcht und Kontrollzwang sind ja durchaus typisch, und wenn die Zwangsbefürchtungen nicht immer als unsinnig oder krankhaft erkannt werden, so muß man bedenken, daß die Angst, die gerade hinter den Phobien steht, die Kritik oft ganz ausschaltet, und daß überdies gerade von jungen Menschen Zwangsvorstellungen oft viele Jahre lang gar nicht als krankhaft erkannt werden.

Schwieriger ist die Frage, ob es sich wirklich um eine Schizophrenie handelt.

Das frühe Auftreten der Zwangsvorstellungen und ihr zunächst periodischer Verlauf sind sehr verdächtig für eine originäre Zwangserkran-

kung. An dem akuten, doch deutlich reaktiven Beginn der zweiten Periode darf man sich dabei nicht stoßen.

Aber dieser periodische Verlauf legt überdies die Vermutung nahe, daß es sich weder um das eine noch um das andere, sondern um eine manisch-depressive Erkrankung handle. Die ungewöhnlichen Erscheinungen im Zustandsbild, die Sprunghaftigkeit, die heftigen reaktiven Erregungszustände bei unzulänglichsten Anlässen, die psychogenen Anfälle, die geschraubte manierierte Ausdrucksweise sind ja bei Pubertätsphasen des manisch-depressiven Irreseins nicht selten (*Lange*). Auch ist zu bedenken, daß der Vater zu Anfang der 60er Jahre mit depressiver Verstimmung und Verarmungsideen erkrankte und sich erhängte.

Trotz allem scheint mir die Diagnose Schizophrenie sicher zu sein, denn daß jetzt ein Defektzustand bei dem Kranken vorliegt, ist nicht zu verkennen. Er ist affektiv ziemlich gut erhalten, auch eine gewisse Betriebsamkeit ist auffällig und weist in die Richtung des Zirkulären; aber seine doch steife und geschraubte Art, die Zähigkeit seines Denkens, das sich gar nicht auf ein anderes Gleis schieben läßt, sein Versagen im Beruf und der soziale Abstieg sprechen gegen eine zirkuläre Erkrankung. Auch zeigt sich hier in der Einstellung zu diesen „lebenswichtigen Fragen" doch ein Mangel an Affekt und an Urteil. Er weiß, daß er in seinen Leistungen nachgelassen hat, tut das aber obenhin und wie selbstverständlich ab und sagt zugleich, daß er sich um eine Anstellung im Staatsdienst bewerbe.

Ich nehme nach allem an, daß die Zwangsvorstellungen, vielleicht schon bei ihrem Auftreten, sicher aber während der zweiten Periode, Symptom einer schizophrenen Erkrankung waren.

13. *Hildegard W.*, 34 Jahre. Immer sehr verschlossen, scheu, ängstlich; lernte gut, mußte sich aber anstrengen. Wollte ins Kloster, wurde wegen ihres kurzen Beines (spinale Kinderlähmung) nicht genommen.

Kommt wegen „Zwangsgedanken" in die Klinik. Sie begannen mit dem 17. Jahr um die Zeit der Menarche und waren besonders stark, als die Regel mit 19 Jahren für ein Jahr aussetzte und die Kranke sich so elend fühlte.

Sie hatte — etwa mit 13 Jahren — sich angewöhnt, täglich einen Rosenkranz zu beten. Mit der Zeit setzte sich immer mehr der Gedanke fest, das sei eine Pflicht und ein Versprechen, das sie aber bei ihrer Müdigkeit schwer erfüllen konnte. Quälte sich jahrelang damit, konnte aber mit niemandem davon sprechen. bis sie sich endlich bei einer Mission beruhigen und dispensieren ließ.

Ähnlich ging es ihr bei allen möglichen Dingen, bei allem, was sie tun wollte, drängte sich mit Gewalt die Vorstellung auf, sie hätte sich durch ein Versprechen verpflichtet, das zu tun oder zu lassen, was ihr das weniger Angenehme war. Etwa: sich keinen Hut zu kaufen, obwohl sie einen brauchte usw. Diese Gedanken quälten sie ganz schrecklich. Besonders schlimm war es mit der Beichte. Sie hatte immer den Wunsch, zu beichten, war oft schon in der Kirche, brachte es aber dann nicht fertig. Tagelang quälte sie sich mit der Vorbereitung, konnte nie zu Ende kommen. Fürchtete immer, überhaupt nicht würdig beichten zu können, denn einesteils glaubte sie, bei der Beichte den Vorsatz fassen zu müssen, alle die

Verpflichtungen und Versprechungen, die sich ihr aufdrängten, zu halten, andererseits glaubte sie sich vornehmen zu müssen, die Zwangsgedanken, die sie selbst für krankhaft hält, bekämpfen zu sollen.

Sie wußte, daß alles wieder so weiter gehe, daß die Gedanken nach der Anstrengung der Beichte immer ärger würden. Sie hat überhaupt das Gefühl, gar nichts mehr recht machen zu können. Den ganzen Tag muß sie grübeln und sich quälen; zeitweise ist sie so elend, daß sie gar nicht mehr arbeiten kann, sich ins Bett legen muß. Mit kleinen Schwankungen ist der Zustand seit ihrem 17. Jahre etwa der gleiche geblieben. Sie glaubt auch, infolge der quälenden Zwangsgedanken heruntergekommen und in ihrem Denken langsamer und stumpfer geworden zu sein. Sei so mutlos und willensschwach, werde der Gedanken nicht Herr.

Mit Männern hat sie nie zu tun gehabt. Mit 15—16 Jahren habe sie schon immer gedacht, daß sie nicht heiraten wolle, weil das das Vollkommenere sei. Sie wäre wohl auch gern ins Kloster gegangen. Mit der Zeit hatte sie immer mehr das Gefühl, daß sie sich zur Ehelosigkeit verpflichtet habe. Sie wünsche aber auch gar nicht, zu heiraten.

Mit 23 Jahren hatte sie einen Nervenanfall: nach einer Beichte, die sie sehr aufgeregt hatte, fühlte sie sich matt und elend, glaubte sterben zu müssen. Es wurde ihr nebelig vor den Augen, doch wurde sie nicht bewußtlos. Lag dann 3 bis 4 Wochen zu Bett, hatte während dieser Zeit noch einige Male das beängstigende Gefühl, sterben zu müssen. Später sind derartige Zustände nicht mehr aufgetreten.

Klar, zugänglich, freundlich. Quält sich ab, um für ihre Gefühle und Erlebnisse einen Ausdruck zu finden, erscheint langsam und gehemmt im Denken. Bringt nur dürftige, schwer verständliche Sätze heraus, die sie meist mit dem Bemerken abbricht, sie könne es unmöglich richtig ausdrücken und beschreiben.

Ist schüchtern und doch vertrauensvoll. Aus ihrem früheren Leben macht sie auch nur dürftige Angaben; zuweilen erscheint die Erinnerung erschwert. Wenn sie aber frei ist und weniger unter dem Einfluß der Zwangsgedanken steht, gibt sie ganz gute und rasche Antworten. Das gleiche und wechselnde Verhalten gilt von der Auffassung und Merkfähigkeit.

Die Intelligenzprüfung ergibt keine gröberen Störungen. Bei der Intelligenzprüfung wie auch bei neutralen Fragen tritt die Denkhemmung viel weniger zutage.

Pat. ist nicht eigentlich traurig, macht vielmehr einen etwas stumpfen, gleichmäßig freundlichen und zufriedenen Eindruck, der gar nicht zu der Erzählung der schrecklichen Seelenqualen paßt. Sie ist gemütlich zwar ansprechbar, kommt aber nicht in einen tieferen und lebhafteren Affekt. Ausgesprochenes Krankheitsgefühl und Krankheitseinsicht. Keine Wahnideen, keine Sinnestäuschungen, keine Katalepsie, keine manirierten Bewegungen, kein Grimassieren.

Nach 8 Tagen entlassen. Diagnose: Zwangsneurose? Dementia praecox?

Wenige Wochen später 2. Aufnahme.

War nach der Entlassung bei einer verheirateten Freundin; hatte dort viel Arbeit, fühlte sich sehr unglücklich. Alle Tage wollte sie heim, glaubte aber doch aushalten zu müssen. Dabei litt Pat. immer an der Angst, sie könne sich durch ein Versprechen zum Bleiben oder Gehen binden. „Das ist immer so ein Drang, das spürte ich gleich innewendig, mußte mit aller Kraft abwehren.“ Von außen fühlt sich Pat. nicht beeinflußt. Es kommt alles „so von innen her“. Keine Stimmen. Pat. hatte wochenlang Zahnweh, ging zu keinem Zahnarzt, „weil sie einen Arzt in Bruck kannte“. Vor 14 Tagen war Pat. beim Kochen, hatte vergessen, das Kind ihrer Freundin, das im Kinderwagen neben ihr lag, anzubinden. Plötzlich fiel es auf den Boden, schrie, „hatte Erbrechen, sah ganz bleich und sterblich aus“. Pat. hob das Kind auf, wollte erst nichts davon sagen, rief dann die Frau aus dem

oberen Stock, die meinte, daß man den Vater herbeitelephonieren müsse. Pat. ließ all ihre Sachen im Haus, lief auf den Bahnhof, saß dort 5 Stunden untätig, fuhr dann zur Tante nach F. Dort lag sie meist im Bett, hatte nichts zu tun, als mit ihren Gedanken fertig zu werden. Der Appetit wurde immer schlechter.

Pat. fühlt sich traurig, ängstlich, alles wegen der Gedanken; die möchte sie so gern aussprechen, aber sie traut sich nicht, „weil sie es doch nicht so klar sagen könne, daß man sie ganz verstehe, und erst, wenn man sie ganz verstehe, könne sie von den Gedanken frei werden".

Pat. klagt noch über häufige Kopfschmerzen, die infolge der Anstrengung und des Druckes entstehen. „Auch spürt sie öfters von den schweren Gedanken einen Stoß im Herzen".

Ist äußerst umständlich in ihrem Bericht. Jede Antwort wird hin- und hergedreht, bis sie nach vielen Ansätzen sehr allgemeine und nicht besonders klare Klagen hervorbringt. Fühlt sich krank, glaubt, nicht arbeiten zu können, alles nur wegen der Gedanken, gegen die sie nicht ankomme.

Sehr egozentrisch. Der Unfall des Kindes, das sich anscheinend ernstlich verletzt hat, ist nur *ihr* Unglück. Die Freundin sei ungerecht, daß sie sich nur um das Kind und nicht um Pat. sorge, womöglich noch böse auf sie sei. Schreibt einen seitenlangen Brief an die Freundin voller Vorwürfe, daß sie nur an sich und das Kind denke, gar nicht an Pat., die sich so aufgeopfert habe „und nun doch die Unglücklichere sei, selbst wenn das Kind ein Englein geworden wäre". Pat. ist sehr empfindlich, glaubt nicht ertragen zu können, daß die Familie von ihrem Aufenthalt in der Klinik erfährt, „was würde man über sie sagen, sie, die doch allgemein so hochgeachtet wäre".

Keinerlei Iniative; kein Interesse für die Umgebung; trüb, ängstlich, sorgenvoll, gequält. Zu heftigeren Affektausbrüchen läßt sie sich nicht bringen, lächelt auf Scherz. Ist ratlos, was sie nun anfangen soll. Keine Katalepsie. In der Haltung gebunden, wenig Bewegungen, wenig Mimik, zuweilen zupft sie an den Fingern, wenn sie nach der Formulierung einer Antwort ringt. Öfters feine Zuckungen im Facialisgebiet. Kein eigentliches Grimassieren.

Im Verlauf wünscht Pat. dauernd, sich „auszusprechen", ist dann aber nie zufrieden, weil sie sich doch nicht „ganz so klar ausdrücken kann und man sie doch nicht ganz verstehe". Die Klagen sind immer über die anderen Menschen, die sie gar nicht verstehen, ihr nicht helfen; über die Schwere des Schicksals und ihrer Krankheit, dieser Angst vor den Verpflichtungen, und ob sie sich verpflichtet habe. Ist ganz davon überzeugt, daß kein äußerer Zwang sie bindet, sondern daß alles von innen herkommt.

Wird schriftlich und mündlich merkwürdig geschraubt und feierlich. Liegt beschäftigungslos im Bett, weint öfters, man solle ihr sagen, was das Beste wäre, das sie tun könne, sie wolle nur gehorchen. Als Kind sei es ihr gut gegangen, sie sei immer gehorsam gewesen, nur hätte sie eben immer Kind bleiben sollen. Jetzt sei ihr Leben nur Reue und Kummer".

Möchte heute nach Hause, protestiert aber auch nicht heftig gegen die Anstalt. Spricht schläfrig, monoton, lacht läppisch. Transpiriert stark, hat immer nasse Hände.

Als Pat. von der Schwester nach Hause genommen werden soll, klammert sie sich ängstlich fest, will nicht fort, will sich nicht anziehen. Blaß, weint. Will auf der Straße nicht weiter, muß zurückgebracht werden. Erzählt später verschämt, mit etwas affektiertem Lachen, von ihrer verfehlten Abreise: „Der Wille war gut, aber es fehlte der Wille zum Können!"

Hat Angst vor der „Verantwortung der gewollten Verpflichtungen"; schreibt nach wie vor viel Zettelchen in gestochener Schrift und sehr manieriertem Stil.

„... Nun, wenn ich jene Verpflichtungen mir öfter auferlegt habe, ganz oder nicht voll immer: die mich heißt, schrankenlos ins Ungestüme der Verpflichtungen zu verfallen, und wenn das als wie geschworen war, muß ich mich dann hineinbegeben? Und wenn ich beides schon mehrmals geschritten war, zu wollen die ganze Tragweite unabänderlicher Verpflichtungen, für die soll ich aufkommen?"

Wurde nach wenigen Wochen entlassen. Keine Katamnese, da der jetzige Aufenthaltsort nicht zu ermitteln war.

Kraepelin hat die Kranke in der Klinik vorgestellt, und nach einer Mitteilung in den Akten ausgeführt, daß es sich bei ihr wohl um eine Dementia praecox handele. Ihre apathische, unregsame, willenlose Art führte er dafür an, ihre unnatürlich verschrobene Ausdrucksweise und außerdem den merkwürdigen Kampf der Motive, der ihm Ausdruck ihres Negativismus schien, eines Negativismus, der sich hier in die Form von Zwangsideen kleide. Das soll ja wohl nicht nur heißen, daß das Auftreten negativistischer Reaktionen zwangsmäßig erlebt wird, sondern daß hier echte Zwangsvorstellungen aus dem Boden des inneren Negativismus erwachsen. Freilich von einer eigentlichen „Verselbständigung der Gegensätze" (*Jaspers*) kann bei unseren Kranken nicht die Rede sein. Was sie auszeichnet, ist ja vor allem die Störung, daß zwar mit einer Vorstellung die Gegenvorstellungen sehr leicht auftauchen, daß aber die Kranke zwischen beiden hin- und herschwankt und zu keiner Entscheidung, keinem Entschluß kommt.

Kleist hat unter den affektiven Störungen bei psychomotorischer Akinese eine besondere Form der Unschlüssigkeit beschrieben, bei der Gefühle — im wesentlichen ängstlicher Art — Entscheidung und Entschluß hindern. Die Gefühlslage des Zweifels störe das Denken in eigentümlicher Weise. Die Kranken haben die größte Mühe, ein Urteil, das sie gefällt haben, auch zu vertreten, sich zu sagen: ja, so ist es. In den mitgeteilten Krankengeschichten tritt in einigen Reaktionen, in oft flüchtig und unscharf gegebenen Ambitendenzen das negativistische Element dieser Unschlüssigkeit unverkennbar zutage; sonst scheint es sich freilich mehr um eine Art der Ratlosigkeit zu handeln, bei der sich die negativistische Verursachung nicht recht nachweisen läßt.

Außer zum Negativismus hat nun diese Art Unschlüssigkeit auch Beziehungen zu der besonderen zwangsmäßigen Denkrichtung der Zweifelsucht.

Im Grunde haben Zwangsvorstellungen mit dem Zweifel nichts zu tun, jedenfalls mit dem „physiologischen" nicht, der zu dem Urteil des non liquet führt. Wer zweifelt, hat keine Zwangsvorstellung. Der Zwangskranke weiß ja — wenigstens in der Ruhe — daß seine Vorstellung unsinnig ist.

Diejenige zwangsmäßige Denkbewegung aber, die zu keinem Abschluß kommt, zu keinem vom Geltungsgefühl getragenen Urteil, nennt man dennoch Zweifelsucht. Der Kranke müht sich, getrieben von Gel-

tungszwang, um ein abschließendes Urteil, und dabei werden die auftauchenden schwachen Geltungsgefühle immer wieder vom Zweifel erstickt. Auch hier ist, wie in den Fällen *Kleists*, ein Zustand der Unschlüssigkeit und der Wankelmütigkeit gegeben. Die Tatsache aber, daß wenigstens in den reinen Fällen negativistischer Unschlüssigkeit der Urteilsakt richtig vollzogen wird, und doch eine Fehlreaktion eintritt, trennt sie von der Zweifelsucht, bei der das abschließende Urteil nicht erreicht wird.

Was also schwere Formen von Zweifelsucht (und der verwandten Grübelsucht) negativistischen Störungen ähnlich macht, ist ein Grundzustand der Unschlüssigkeit und Zwiespältigkeit und der damit einhergehenden Neigung, Gegenvorstellungen besonders leicht auftauchen zu lassen.

Wie ist es nun mit unserem Fall? Lassen sich hier vielleicht neben der Skrupelsucht oder auch in ihr negativistische Züge noch deutlicher erkennen?

1. Die Kranke meint, sie habe sich durch ein Versprechen verpflichtet, das zu tun oder zu lassen, was ihr das weniger Angenehme ist.

2. Sie hat wochenlang Zahnweh, geht aber zu keinem Arzt, „weil sie einen Arzt in Bruck kennt".

3. Sie will weg von der Freundin, glaubt aber bei ihr ausharren zu müssen und fürchtet gleichwohl, sich durch ein Versprechen zum Bleiben oder Gehen zu binden.

4. Sie will aus der Klinik entlassen sein. Wie die Schwester sie abholt, will sie nicht fort, will bleiben, muß tatsächlich wieder zurückgebracht werden. „Der Wille war gut, aber es fehlte der Wille zum Können."

Nur im letzten Fall scheint es sich um eine klare negativistische Reaktion zu handeln, obgleich die eigene Erklärung für das seltsame Verhalten auffällig bleibt. Die Pat. spricht nicht etwa von einem Gegenwillen, der ihre ursprüngliche Absicht durchkreuzt habe, sondern davon, daß der Wille zum Können fehlte. Das heißt: ich konnte mich nicht entschließen. Die Gründe dafür aber bleiben unerörtert und vor allem die Gründe für das Widerstreben.

So schimmern hier wie auch in den übrigen Beispielen negativistische Regungen durch, ohne daß man sie deutlich fassen kann. Sie scheinen mir ein Merkmal der Persönlichkeit, dieses „unzufriedenen" Menschen zu sein, genau wie die autistische Einstellung, die übrigens „einen Zug von Feindseligkeit gegen die Umgebung" nicht verkennen läßt. *Kehrer* hat mit Recht auf diese besondere Färbung des Autismus bei Zwangskranken hingewiesen, wenn ich ihm auch darin nicht zustimmen möchte, daß Schizophrenen diese Einstellung fremd wäre.

Es fragt sich nun, ob diese negativistischen Züge ein erworbenes Merkmal der Kranken sind. Die Antwort ist schwierig. Die autistische

Einstellung, die ja besonders in der verschlossenen Art deutlich Beziehungen zum Negativismus hat, wird jedenfalls schon in früher Jugend an der Kranken beobachtet. Aber von der Verschlossenheit bis zu dem widerstrebenden Verhalten bei der Entlassung oder bis zu der sehr sonderbar begründeten Ablehnung jeder Zahnbehandlung führt anscheinend keine Brücke.

Oder ist nicht am Ende *jeder* Zweifelsucht eine negativistische Grundeinstellung eigentümlich und zu ihrem Aufbau notwendig? Bei der häufigen Irrtumssucht, bei der Skrupelsucht Zyklothymer ist selten etwas von eigentlichem Negativismus zu spüren. Es sei denn, was ich für recht halte, daß man im Zweifel an sich schon Ausdruck einer gewissen Ablehnung sieht, eines feinsten psychischen Negativismus.

Die ganz allmähliche Entwicklung der Skrupelsucht, die nur zur Zeit der Menarche eine sprunghafte Verschlimmerung erfährt, läßt wohl zunächst ein schwere Form allgemeiner Psychasthenie vermuten. Jede kleinste Aufgabe wird zur Last. Die Kranke kann sich nicht aufraffen, kommt zu keinem Entschluß, bleibt ratlos, weil sie nicht über die Elemente der Denkaufgabe hinauskommt. Es ist nicht einfach so, daß sie die Zwangsvorstellungen bekämpft, sondern „sie glaubt sich vornehmen zu müssen, diese Gedanken, die sie für krankhaft hält, bekämpfen zu sollen". Tagelang liegt sie im Bett, hat nichts zu tun als mit ihren Gedanken fertig zu werden. Auch der Affekt ist matt.

Aber selbst dieses letzte Symptom bleibt noch im Rahmen einer schweren anankastischen Entwicklung bei psychasthenischer Persönlichkeit[1]).

Dennoch scheint mit dieser Diagnose nicht alles geklärt.

Die ausgesprochen negativistischen Züge bleiben auffällig, ebenso die unnatürliche, verschrobene Ausdrucksweise, die Erstarrung und Verödung der ganzen Persönlichkeit. Auch die läppische Art ist auffallend, um so mehr, als davon unter den prämorbiden Eigenschaften nicht die Rede ist.

Hier nicht an eine schizophrene Erkrankung zu denken, ist schwer. Die beträchtliche Verschlimmerung des Leidens bei der Menarche und der zunächst freilich reaktiv aussehende Nervenanfall im Alter von 23 Jahren mit seinen unklaren Angstzuständen lassen zudem die Annahme einigermaßen begründet erscheinen, daß es sich hier um leichte schizophrene Schübe gehandelt hat.

[1]) Die psychasthenische Persönlichkeit soll hier im Anschluß an *Jaspers* als derjenige Persönlichkeitstyp verstanden werden, der im wesentlichen durch einen Mangel an psychischer Kraft gekennzeichnet wird, ohne daß es zur Zeit möglich wäre, Einzelheiten näher zu differenzieren und abzugrenzen.



14. *Friedrich W.*, 22 Jahre. Als Kind störrisch, bösartig, gab sich mit niemandem ab, verschlossen, nicht lüstig. Ging früher jeden Tag spazieren. Wenn er gereizt wurde, konnte er grob und bösartig sein. Vernachlässigte sich äußerlich. Schon immer furchtsam. Kein guter Schüler. Kam immer zu spät. Konnte sich nicht zum Aufstehen entschließen, besonders nach dem ersten Jahr in der Handelsschule. Die 5. Klasse bestand er dann nicht mehr. Onaniert seit dem 4. Jahr. Dazu regten ihn im Kindergarten barfüßige Kinder an, besonders Mädchen, dann auch bebrillte Kinder. Trambahnwagen mit Anhängern erregten ihn sexuell, auch die Nummern auf den Wagen (2, 4, 8 weiblich, 3, 7 männlich).

Kam ins Geschäft des Vaters. Arbeitet sehr wenig, steht herum; geht spät zu Bett; reizbar, wird massiv grob.

Seit etwa 2 Jahren habe er eine Reihe von Zwangsvorstellungen. Als ihre Ursache erwähnt er einmal: Streit mit dem Vater, jedenfalls hätten die Zwangsvorstellungen angefangen, als ihn der Vater zurechtwies, weil er wiederholt zu spät nach Hause kam. Dann wieder meint er, daß er schon vor etwa 3 Jahren gelegentlich über eine Gotteslästerung habe lachen müssen.

Seine Zwangsvorstellungen bestehen darin, daß er bei einer großen Menge von täglichen Verrichtungen an bestimmte Dinge nicht denken dürfe, weil diesen Dingen sonst Schaden geschehen könne. Wenn er z. B. an Bäumen, Laternen, Telegraphenstangen, an Säulen, Steinen, großen Felsblöcken vorbeigeht, oder wenn er vom Trottoir auf den Fahrweg geht, wenn er aus dem Bett aufsteht usw., dann dürfe er nicht an irgendwelche körperlichen Organe denken — Lunge, Herz, Leber, Gehirn, Rückenmark usw. —, sonst könnten diese kaputt gehen oder krank werden. Das gleiche gilt von Vergnügungen, Besitztümern, bekannten Personen usw. — Wenn er also bei diesen Beschäftigungen an irgend etwas derart denkt, dann muß er diese Beschäftigungen wiederholen, so lange, bis der Gedanke weg ist, um dadurch die gewissermaßen gefürchtete schädliche Wirkung zu paralysieren.' So muß er zuweilen 20mal an einem Hydranten vorbeigehen. Seit Juni dieses Jahres gehe er oft im Zickzack um die genannten Gegenstände, um rascher daran vorbeizukommen. Besonders tue er das im Wald, weil er da weniger gesehen werden könne.

Außerdem dürfe, wenn er an diesen Gegenständen vorbeigehe, kein Auto vorüberfahren, kein Motorrad töffen, kein Fenster und keine Tür dürfen zugeschlagen werden, es dürfe niemand niesen oder husten oder ausspucken, sonst müsse er immer wieder an den Gegenständen vorübergehen. Wenn er etwas schreibt und es rückt jemand heftig mit dem Stuhl oder es schnieft jemand, dann muß er die Buchstaben nachmalen mit dem Bleistift. Wenn er sein Morgen- oder Abendgebet verrichtet, darf er nicht lachen, auch dürfen keine Geräusche vorkommen, sonst muß er das Gebet immer wiederholen. Das gleiche gilt, wenn er aus dem Bett aus- oder einsteigt, den Abort verläßt, Gegenstände weglegt usw. Er muß dann, wenn Geräusche dazwischenkommen, diese Handlungen immer wiederholen.

Wenn er über eine Gotteslästerung oder über etwas Unanständiges lacht, und wenn dabei die gleichen Gedanken kommen wie bei den Handlungen auf der Straße, dann muß er so lange lachen, bis die Gedanken vorbei sind. Wenn er ein Mädchen mit nackten Füßen sieht, dann muß er seinen Geschlechtstrieb so lange ausüben, bis dazwischenkommende Gedanken an Organe usw. nicht mehr auftreten.

Alle Versuche, solche Gedanken loszuwerden, gelingen nicht. War in Behandlung bei einem Psychologen. Er glaube nicht etwa im Ernst, daß eine Schädigung der Organe oder dgl. eintreten könne, aber er habe so eine Furcht. Gibt an, daß er nur von einem Teil der Zwangsvorstellungen befreit werden wolle; mit

den anderen käme er ganz gut aus und wolle sie gar nicht loswerden. Erkundigt sich nach den Heilungsaussichten, nimmt aber alle Auskünfte gleichmütig hin.

Großer hagerer Mensch. Ungepflegt, gebundene Bewegungen. Neigung zur Katalepsie.

Bewegungsarm, oft wie eine Statue, stumpfes Gesicht, spricht manieriert. Schrift peinlich genau. Faßt oft schwer auf, autistisch, leise, geziert. Gibt manieriert die Hand, sitzt herum.

In der Anstalt gleichmäßig stumpf, eingeengt, schwerfällig, still, ungesellig.

In der Buchbinderei beschäftigt. Aus seinem Verhalten nach außen ist weder zu konstatieren, daß er irgendwie unter dem Einfluß von Zwangshandlungen steht, noch macht er selber darüber irgendwelche Äußerungen.

An der Diagnose: Schizophrenie ist kein Zweifel. Auch handelt es sich — wenigstens zu Anfang — wohl um Zwangsvorstellungen, denen der Kranke durchaus mit Einsicht gegenübersteht und gegen die er bei einem „Psychologen“ Hilfe sucht. Doch ist die Ähnlichkeit des ganzen Schwarmes von Abwehrmaßnahmen und sonderbarem Paktieren mit katatonen Manieren groß; und ich denke, daß es sich auch in der letzten Zeit zunehmender affektiver Verarmung um gar nichts anderes gehandelt hat.

15. *Karl R.*, 20 Jahre. Sehr zart, viel für sich; las gern, trieb Musik. Mäßiger Schüler. Fiel in Sekunda durch Absonderlichkeiten auf. Schloß Zimmer- und Schranktüren mehrmals, kontrollierte mehrmals das Licht. Legte seine Kleidungsstücke in besonderer Reihenfolge. Einiges verlor sich wieder. Da er immer schweigsam und verschlossen war, bekamen die Angehörigen keine Erklärungen. Studierte nach dem Abitur in Berlin. Ging gegen den Wunsch der Eltern in eine Verbindung. Nervöser Zusammenbruch. Beschäftigt sich seit Monaten nicht mehr. Verbringt den ganzen Tag mit Aus- und Ankleiden. Keine Wahnideen, keine Sinnestäuschungen.

Von autoritativer Seite als Zwangsneurose bezeichnet. Kam 1916 in die Klinik.

Blaß, schmal. In fortwährender motorischer Unruhe. Dabei wiederholen sich die Bewegungen 4—5 mal hintereinander. Schlägt die Beine übereinander, zupft sich an Ärmel und Kragen. Einfache Befehle führt er sofort aus. Bei komplizierteren Aufträgen zögert er lange mit der Ausführung. Macht eine Menge unzweckmäßiger Bewegungen, führt erst bei erneutem Befehl das Gewünschte aus. Äußert geringe Spontaneität. Ratlos, zögernd. Freundlich, zugänglich.

Fühle sich schon lange krank, über ein Jahr. Es habe ganz langsam angefangen. Jetzt könne er sich nicht mehr beschäftigen. Erklärt sein Benehmen selbst: „Wenn ich etwas tun will, so ist da noch ein Gegenwille, der es anders machen will. Deshalb weiß ich nicht, wie ich es machen soll; ich habe Angst, es verkehrt zu machen, es kommen Überlegungen, Bedenken, ich hätte es anders machen sollen, so komme ich nie weiter. Wenn jemand daneben steht und befiehlt, geht es viel besser; überhaupt, wenn ich genau weiß, was ich tun soll, aber ich kann es mir nicht so befehlen, daß ich es auch gleich tun kann.“

Früher sei der Gegenwille in ihm die Hauptsache gewesen, jetzt aber seien es die tausend Überlegungen, die immer kämen. Der Gegenwille habe manchmal verlangt, daß er beim Lesen einfach Wörter überschlage, nicht lese oder ganz falsch lese.

Er lokalisiert diesen Gegenwillen nicht, äußert keine Hypnose- oder sonstige Wahnideen, hat keine Stimmen gehört. Äußert mehrere Male, gern tun zu wollen, was man von ihm verlangt, aber ....

Läßt unter sich, entleert einmal im Garten Stuhl in die Hose, weil er den Entschluß, zum Abort zu gehen oder dem Pfleger etwas zu sagen, nicht aufbringen kann.

Wird nach etwa 10 Tagen in ein Sanatorium verlegt. Diagnose: Schizophrenie.

Der Kranke blieb dann 6 Monate in dem Sanatorium. Hier wurde zunächst ohne Bedenken eine Dementia praecox angenommen. Im Verlauf aber traten diagnostische Zweifel mehr und mehr hervor und der Pat. wurde als Zwangsneurose (beginnende Dementia praecox?) entlassen.

Das Zustandsbild glich demjenigen in der Klinik durchaus, wandte sich aber nach Monaten einer gewissen Besserung zu.

Bei der Aufnahme (1. VIII.): Sprechen erschwert, kommt nur in Absätzen stoßweise heraus. Langsame Bewegungen, eigentümliches Kleben an den einzelnen Phasen der Bewegung. Näßt ein. Schwer zu füttern, anzukleiden. Zieht man den Bissen fort, dann schnappt er schnell zu. Am besten geht es, wenn man so tut, als ob man mit dem Essen fortgehen wollte.

Kann absolut nichts zur Erklärung seines Verhaltens angeben. Keine Zwangsvorstellungen; sein Verhalten macht einen negativistischen Eindruck. Das Personal hat Mühe, ihn bis 12 ins Bett zu bringen.

17. VIII. 1916. In Bewegungen und Benehmen ganz katatone Züge, trippelt an einer Stelle herum, kommt nicht weiter. Macht mit Händen und Fingern windende und schlangenartige Bewegungen. Hält Urin und Stuhl zurück. Wird mit dem Schließen der Kleider nicht fertig.

22. VIII. Braucht zum Ankleiden und Zähneputzen oft 2 Stunden. Der ganze Tag geht damit hin, den Kranken anzukleiden, zu füttern und abzuführen. Sträubt sich in der heftigsten Weise, stößt und schlägt schließlich sogar, wenn man sehr dringend wird.

15. IX. Flotter, macht täglich Spaziergänge im Park. Es geht auch mit dem Laufen ganz gut, wenn er erst mal in Gang gekommen ist. Die größten Schwierigkeiten macht es immer, ihn die Treppe hinunter und aus dem Haus zu bringen. Beteiligt sich nach Überwindung eines Widerstandes an leichten Arbeiten im Garten.

23. X. Zögert vor jeder Antwort lange, stößt die Worte einzeln heraus; meist nur ein kurzes Ja oder Nein, seltener einen ganzen Satz, und diesen nur stückweise, abgerissen, stockend. Wiederholt einzelne Worte, fängt wieder von vorn an. Schluckt und räuspert sich endlos dazu, macht Arm- und Beinbewegungen, ruckt mit dem Stuhl hin und her, steht auf, setzt sich wieder, zupft an der Kleidung herum. Ebenso macht er es, wenn er essen soll. Er ermutigt sich selbst durch Zwischenrufe: Ja — ja — jetzt geht's — ja, gleich — es soll gehen — los — vorwärts.

1. I. 1917. Leidet sehr unter seinen Zuständen. Gibt an, daß bei allem, was er tun und sagen wolle, sofort Gegenvorstellungen und Gegenimpulse zwangsmäßig auftreten. Rutscht beim Essen auf dem Stuhl umher, bewegt die Lippen, bringt die Hand vor, zieht sie zurück, sagt: „Jetzt geht's gleich, jetzt kommt's, es muß!", bis er schließlich hastig zugreift und die Speisen geradezu verschlingt.

15. I. Nimmt seit einiger Zeit französische Unterrichtsstunden, hat Freude daran. Hemmungen im Freien besser, geht spazieren. Rodelt. Nimmt zu. Ißt mit gutem Appetit; dabei etwas geringere Zwangswiderstände. Fühlt sich subjektiv besser.

28. I. Pat. wird nach Hause abgeholt.

November 1925. War in Behandlung bei Heilpädagogon. Wesentliche Besserung. Kam dann in eine Pension nach R., um Vorlesungen zu hören. Durch die Ruhe und Ablenkung dort weitere wesentliche Besserung.

Im Anschluß an den Tod des Vaters erneute Verschlimmerung.

Auch hier heißt die Diagnose bald Zwangserkrankung, bald Dementia praecox. Es hat dies seinen Grund wohl darin, daß in der Pubertät anscheinend echte Zwangserscheinungen auftreten, jedenfalls Gebilde, die sich von dem bekannten Kontrollzwang aus Irrtumsfurcht nicht unterscheiden lassen; daß aber in der Klinik nichts mehr davon zu spüren ist und daß der Kranke hier das Bild eines ratlosen, gesperrten und negativistischen Schizophrenen bietet.

Auffallend ist die Selbstschilderung seiner Erscheinungen. „Wenn ich etwas tun will, so ist da noch ein Gegenwille, der es anders machen will. Deshalb weiß ich nicht, wie ich es nennen soll. Ich habe Angst, es verkehrt zu machen. Es kommen tausend Überlegungen, Bedenken, ich hätte es anders machen sollen. So komme ich nie zu dem Folgenden. Wenn jemand daneben steht und befiehlt, geht es besser, überhaupt, wenn ich genau weiß, was ich tun soll."

Daß es sich hier um eine Störung handelt, die *Kleist*, wie ich schon ausführte, als negativistische Unschlüssigkeit bzw. Ratlosigkeit beschrieben hat, brauche ich wohl nicht näher zu begründen. „Das Handeln ist den Kranken unerklärlich und es entsteht oft das Bild einer schweren Ratlosigkeit ... die Kranken handeln vergleichsweise gemäß einem inneren Zwange ... sie können sich nicht zur Reaktion entschließen, können sich nicht entscheiden" (*Kleist*).

In dieser Unschlüssigkeit, Bedenklichkeit und Wankelmütigkeit liegen gewisse Parallelen zu den schweren Formen allgemeiner Skrupelsucht. Aber mit der Zwangsvorstellung an sich haben sie wenig zu tun.

Die Wankelmütigkeit ist ein wesentliches Merkmal der psychasthenischen Persönlichkeit; sie läßt kein Geltungsgefühl aufkommen und so wird jede armselige Aufgabe hin und her gedreht und wiedergekäut, ohne daß sie irgendwie erledigt werden könnte. Aber erst dann kommt es auf diesem Boden zur wahren Zweifelsucht, wenn die Denkinhalte sich gegen den Willen aufdrängen; wenn sich der Kranke nicht nur zweifelnd um den Denkabschluß eines gegebenen Problems bemüht, sondern wenn ihm gewissermaßen alles und jedes *gegen seinen Willen* zum Problem wird.

Bei unserem Kranken ist davon nicht die Rede. Es handelt sich ja bei ihm vornehmlich darum; daß Gegenantriebe seine ursprüngliche Absicht kreuzen. Daraus entsteht ein Zustand der Ratlosigkeit und die Angst, etwas verkehrt zu machen; und erst damit kommen die tausend Überlegungen und Bedenken.

Es fragt sich nur, wie es denn mit der Irrtumsfurcht, dem Kontrollzwang steht, den der Pat. in den Oberklassen des Gymnasiums hatte. Denn auch die Irrtumsfurcht gehört zu den Zwangsskrupeln und zeigt gerade das mangelnde Geltungsgefühl und den Geltungszwang besonders rein. Leider fehlt hier jede phänomenologische Angabe und es

ließe sich so vermuten, daß auch der Kontrollzwang keine echte sekundäre Zwangshandlung war, sondern bereits eine katatone Stereotypie. Das halte ich nicht für wahrscheinlich. Stereotypien treten nicht gleich so mannigfaltig und zudem fast als einziges Symptom auf und vor allem nicht gerade in einer Weise, wie sie für Zwangserscheinungen durchaus typisch ist.

Aber wenn es nun so ist, daß bei unserem Kranken zu Beginn einer schizophrenen Psychose Zwangsvorstellungen episodisch auftraten, welche Beziehungen haben dann diese Skrupel zu den tausend Bedenken und Überlegungen im späteren Verlauf der Krankheit? Ist da etwa aus den Zwangserscheinungen ein katatonisches Symptom geworden? Ich glaube nicht. Sondern das eine wie das andere hat enge Beziehungen zu dem einen psychischen Zustand der Wankelmütigkeit, gleichviel ob es sich dabei um ein erst pathologisches, geschaffenes oder modifiziertes Merkmal der Persönlichkeit handelt oder nicht.

Zusammenfassend bin ich der Ansicht, daß es sich in unserem Fall um einen Schizophrenen handelt, der zu Beginn der Psychose episodisch an Zwangsvorstellungen litt und im späteren Verlauf wesentlich einen Zustand negativistischer Ratlosigkeit darbot, der fälschlich als Zwangsneurose diagnostiziert wurde.

16. *Michel S.*, 57 Jahre. Guter Schüler. Als Kind gern mit anderen gespielt. Schloß sich aber später ab. War im Verkehr mit dem anderen Geschlecht sehr schüchtern; lief aus der Tanzstunde fort.

Buchhalter. Lange Jahre in einer Stellung. Sonderling, schloß sich ab, beschäftigte sich höchstens mit seiner Markensammlung. Gutmütig.

Leidet seit 10 Jahren an Zwangsvorstellungen. Zunächst Schmutzfurcht. Ein Buchhalter, der mit ihm im Geschäft war, habe die Gewohnheit gehabt, sich in der Nase zu bohren, außerdem habe er wiederholt seinen Urin, den er zur Untersuchung bringen wollte, in einem Reagensglas auf den Schreibtisch gestellt. Das habe ihn lange, bevor er mit den Waschungen begann, abgestoßen. Habe sich aber nichts zu sagen getraut, damit ihn der andere nicht schikaniere. Dann habe er angefangen, sich oftmals am Tage die Hände zu waschen. Er habe immer Angst gehabt, irgendeine Stelle zu berühren, an die der andere hingekommen sein könnte. Er gab dann freiwillig seine Stellung auf. Ging zu seinem Bruder, der einen kleinen Garten hatte. Seine Beschwerden nahmen aber zu. Immer hatte er Angst, sich zu beschmutzen. Wusch sich tagsüber oft den ganzen Körper. Wenn man ihn anrührte, wich er sofort aus. Nach etwa $^1/_2$ Jahr wurde es etwas besser. Schrieb jahrelang nicht mit Tinte. Sagte: „Wenn ich etwas Tinte daran bringe, das schadet mir.“ Jahre später fing er das Zählen an. Wisse nicht, wie das gekommen sei. Zuerst zählte er seine Schritte. Die Zahl 4 spielte dabei eine große Rolle. Zählte immer, ob die Schritte durch 4 teilbar seien. Wenn das nicht der Fall war, wurde er ängstlich. Man mußte ihm 4mal die Hand geben, 4mal die Zeitung auf den Tisch legen. Dann mußte er seine Schritte so zählen, daß die Schrittzahl plus der Nummer des Tages eine ungerade Zahl gab. Später mußte er auch seine Atemzüge zählen.

Sitzt in der Klinik während einer zweistündigen Exploration steif auf dem Stuhl, ohne sich anzulehnen. Reibt sich viertelstundenlang die Hände immer in der gleichen Manier. Stereotypes einfältiges Lächeln. Schlaff, zimperlich. Pu-

pillenunruhe und Psychoreflexe fehlen fast ganz. Sei voller Zwangsfurcht; wie das gekommen sei, wolle er nicht sagen; heute sei Montag, da rede er nie etwas, Er steht vom Stuhl auf, geht einige Schritte nach links, sagt dann: „O Gott. das war jetzt falsch, ich hätte nach der anderen Seite gehen sollen.“ Geht dann auf die Türe zu, bleibt vor ihr stehen, trippelt auf der Stelle, geht schließlich mit einem großen Schritt durch die Türe durch. Zählt dann auf dem Weg zur Poliklinik die Stufen der Treppe. Habe es sehr glücklich getroffen, weil es 13 seien.

Es ist nicht möglich, mit ihm ein halbwegs geordnetes Gespräch zu führen, da er immer wieder unterbricht: „Ach, das hätte ich jetzt nicht sagen sollen, das regt mich so auf . . . Bitte, sagen Sie das noch einmal, Sie haben das schon zweimal gesagt.“ Es regt ihn auf, daß der Arzt in der Poliklinik anfängt zu schreiben, weil er jetzt schon am zweiten Orte schreibe. Es kommt eine Putzfrau und bringt Federn. Pat. weicht mit dem Oberkörper weit zur Seite. Zählt sofort, wieviel Federn sie auf den Tisch gelegt hat. Die gefundene Zahl regt ihn aber nicht auf, denn es sind 5; 2 und 5 sind 7. Wir haben heute den 2. Tag, das gibt eine ungerade Zahl. „Gehe auch immer eine ungerade Zahl von Schritten, immer 13“. Das habe er sich so angewöhnt. Damit er nicht 2 Schritte bekomme. (Was heißt das?) „Das weiß ich nicht. Weil 2 Schritte ein Paar sind.“ Als der Arzt zweimal den Satz wiederholt, bittet Pat. wieder, diesen Satz auch noch ein drittes Mal zu sagen, es rege ihn so auf, wenn man den Satz nur zweimal sage.

Während der ganzen Unterredung hatte er dauernd die Hände gerieben. Plötzlich sagt er: „Ach Gott, jetzt habe ich meine Hände falsch geschlungen. Ach, das Wort hätte ich jetzt auch nicht sagen dürfen, wie mich das aufregt!“ (Warum denn?) „Da bilde ich mir so dumme Sachen ein.“ Rückt schließlich damit heraus, das hänge mit dem Paar zusammen, von dem er oben gesprochen habe. Das könne er aber nicht näher sagen, erst am dritten Orte. Meint dann nach einem kleinen Lachen, ja, wenn er so ein anzügliches Wort sage, dann bemerke er etwas bei den Frauenzimmern um die Augen. Dann meine er, daß sie etwas an sich machen. Er wisse ganz genau, daß es das nicht gebe, aber er bilde es sich eben ein. In der Jugend habe er viel gelesen, über Heilung von Leuten, die an sich herum machen.

Zählt die Wochentage vom Sonntag an. Es komme nun darauf an, ob er an einem geraden oder ungeraden Tage ist, danach richte er sich mit seinem Zählen. Die Summe der Zahlen, auf die es ihm beim Gehen oder Wiederholen der Worte usw. ankommt, muß mit der Zahl des betreffenden Wochentages zusammen eine ungerade Zahl ergeben. Daher müsse er beim Gehen immer auf 13 zählen. Wenn er ein Wort aus Versehen wiederholt, nachdem er erwas anderes dazwischen geredet hat, muß er es noch einmal wiederholen. Seit längerer Zeit muß er alles, was er nimmt, zuerst in die linke Hand nehmen. Was er am Sonntag zufällig tut, das gilt für die ganze Woche. Damit meint er kleine Zufälligkeiten, beim Anziehen, Essen usw. Wenn er zwei Worte, die eine ähnliche Bedeutung haben, gesagt hat, so muß er noch ein drittes Synonym finden usw.

Aber alle diese Regeln gelten nur, wenn es sich um einen Tag mit gerader Nummer handelt; wie es an einem ungeraden ist, könne er noch nicht sagen.

Aber nicht nur *er* muß das einhalten, es rege ihn auch auf, wenn es seine Umgebung nicht tut.

Lacht, als man ihm sagt, sein System eigne sich nur für Gedächtniskünstler. Meint, das sei eben das Aufregende daran. Wenn er sich unterhalte, dann vergesse er daran. Nachher aber plagen ihn die Zweifel.

Betont wiederholt, daß er sich der Unsinnigkeit und Krankhaftigkeit alles dessen wohl bewußt sei; aber er könne nicht dagegen an, so sehr er es auch möchte.

In der Klinik fiel immer wieder auf, daß die ganze Art, in der er sich zu seinen Zwangserscheinungen stellte, schwächlich war; daß er sich gar nicht genau an

seine Vorschriften hielt, daß er einfach trippelte, ohne die Schritte zu zählen. Sagte dann und wann verlegen: „Ach, da hätte ich jetzt besser aufpassen sollen!", aber es schien ihn nicht weiter aufzuregen. Machte im ganzen den Eindruck einer leeren Persönlichkeit. Auf Befehl unterdrückt er seine Zwangshandlungen, ohne irgendeine Reaktion zu zeigen. Sie wirken wie eine Manier.

Diagnose: Dementia praecox.

Ich glaube, daß diese geradlinige Diagnose ein wenig verblüfft und daß man sich zunächst begnügen würde mit der Annahme einer chronischen Zwangserkrankung bei einem schüchternen, gewissenhaften und zudem verschrobenen Psychopathen.

Im Anschluß an ekelerregende Erlebnisse entwickeln sich Schmutzfurcht und Waschzwang. Die Schmutzfurcht, zunächst auf den ursprünglichen Anlaß beschränkt, greift immer weiter um sich und macht den Kranken berufsunfähig. Schließlich entsteht im Laufe der Jahre eine Skrupelsucht und vor allem ein phantastisches Gebäude zwangsmäßiger Zahlensymbolik mit allerlei Abwehrhandlungen. Daß es sich um echte Zwangsvorstellungen handelt, ist außer Zweifel.

Ungewöhnlich ist allerdings der späte Beginn in der Mitte der vierziger Jahre. Aber das schlösse, vor allem bei so offenbar erlebnismäßiger Auslösung, eine Zwangsneurose nicht aus. Es scheint, als ob durch die Vorgänge im Bureau die Fähigkeit zur Zwangsbildung plötzlich freigelegt wurde und sich nun systematisierend immer weiter verzweigte, das Denken und Handeln des Kranken ganz unterjochte.

Auffallend ist weiter der relativ matte Affekt, mit dem der Kranke zu seinen Zwangsvorstellungen steht. Auf Befehl und ohne dabei eine Reaktion zu zeigen, unterdrückt er dabei seine Zwangshandlungen, hält sich auch keineswegs immer an sein erklügeltes System, so daß die Handlungen mehr „wie eine Manier wirken".

Aber man muß auch hier bedenken, daß selbst Zwangskranke, die mit starkem Affekt hinter ihren Vorstellungen stehen, ruhig, ja lachend darüber sprechen können, wenn sie beim Arzt sind. Zudem hat unser Kranker auch früher keine lebhaften und nachhaltigen Affekte gezeigt.

Dennoch möchte ich ihn nicht für einen Psychastheniker im üblichen Sinne halten. Daß er gerade dann nicht früher zu Zwangsvorstellungen kam und daß er sich bis über die Mitte der vierziger Jahre gut im Beruf hielt, wäre sehr ungewöhnlich.

Es ist leicht möglich, daß „die Erfassung aus der Beziehung", wie *Kurt Schneider* das genannt hat, so eindeutig war, daß die Klinik ohne Umschweife eine Dementia praecox diagnostizierte. Jedenfalls war der Kranke schon vor den Zwangszuständen ein Verschrobener, ein Sonderling, und der Nachweis, daß hier die Pupillenunruhe und Psychoreflexe fehlten, ist eine wichtige Stütze mehr dafür, daß es sich um einen alten Schizophrenen handelt.

Es wäre denkbar, daß die „Zwangsneurose“ bei S. nichts weiter ist als ein erneuter, schleppend verlaufender Schub. Doch möchte ich eher annehmen, daß sich hier auf dem Boden eines schizophrenen Defektes eine systematisierende Zwangsbildung vom Typ einer „psychasthenischen Zwangsneurose“ entwickelt hat, ähnlich wie das *Kahn* für gewisse Paranoiafälle vermutet. *Bleuler* hat für ähnliche Fälle chronisch systematisierender Zwangsbildung wohl recht, wenn er meint, daß gewisse Zwangsneurosen nur verkappte Schizophrenien sind.

Schluß.

Das Problem der Zwangsvorstellungen im Verlauf der Schizophrenie stellt im wesentlichen 3 Fragen. 1. Kommen überhaupt echte Zwangsvorstellungen vor? 2. Haben sie, wenn sie vorkommen, irgendwelche Beziehungen zu katatonen Symptomen, die zwangsmäßig erlebt werden? 3. Stehen gewisse Fälle chronisch systematisierender Zwangserkrankung symptomatisch oder auch ätiologisch der Schizophrenie nahe?

1. Zwangsvorstellungen, die auch den strengen Kriterien des subjektiven Zwanges und der Krankheitseinsicht gerecht werden, sind wiederholt bei schizophrenen Prozessen beobachtet worden. Neben den großen Lehrbüchern, die darüber summarisch berichten, stehen auch kasuistische Mitteilungen. Ich fand in der Literatur 9 Fälle.

Mein eigenes Material umfaßt 16 Kranke. Nur 2 Fälle verliefen akut, die übrigen periodisch oder mehr minder schleppend und remittierend. 13mal traten die Zwangserscheinungen zu Beginn der Erkrankung auf, einmal wahrscheinlich schon zuvor, einmal erst im späteren Verlauf. (In einem Fall war die Angabe nicht zu verwerten.)

Die Zwangsvorstellungen entsprachen nach Inhalt und Erscheinungsform durchaus denjenigen, die bei konstitutionell Nervösen und bei Zirkulären beobachtet werden. Es fanden sich: Irrtumsfurcht und Kontrollzwang, Grübel- und Zweifelsucht, Kontrastideen, mechanische Zwangsantriebe, Platzangst, seltsame grundlose Furchtideen, Schmutzfurcht und Übertreibungssucht.

11mal traten diese Ideen mehr oder minder isoliert auf; 5mal gehäuft wie bei der sog. Zwangsneurose.

Eigentümlichkeiten, die sich etwa für ätiologische Determinanten der Zwangserscheinungen halten ließen, waren weder in körperlicher oder erblicher Beziehung zu finden, noch in besonderen Merkmalen der prämorbiden Persönlichkeit. Bemerkenswert bleibt aber, daß 6mal ein sensitiv-gewissensängstlicher Charakter genannt wird, und daß in der Familie 5mal Erscheinungen beobachtet wurden, die der zyklothymen Konstitution angehören.

Erlebnismäßig wie nach Inhalt und Form unterscheiden sich die geschilderten Phänomene von den echten Zwangsvorstellungen nicht.

Da sie so häufig zu Beginn des schizophrenen Prozesses zum erstenmal auftreten, darf man sie wohl als dessen Symptom betrachten, gleichviel wie man sich den Mechanismus denken mag. Da wir die Zwangsvorstellung ohne jede Mitbestimmung durch genetische Faktoren definieren und hierzu das Erlebnis des subjektiven Zwanges sowie die Einsicht in das Unsinnige oder Krankhafte der Ideen und ihres Dominierens für ausreichend halten, scheint es uns berechtigt, solche Vorstellungen auch im Verlauf der Schizophrenie den Zwangsvorstellungen „Nervöser“ gleich zu achten. Um so mehr, als ja auch hier gelegentlich exogene Faktoren (Müdigkeit, infektiöse Allgemeinerkrankungen) Zwangserscheinungen manifest werden lassen.

2. Ich komme damit zur zweiten Frage, ob katatone[1]) Symptome, so weit sie als Zwang empfunden werden, enge Beziehungen zu den *Zwangsvorstellungen* haben. Die Frage ist im Verlauf der Arbeit wiederholt angeschnitten worden, und sie ist ja durch analoge Erörterungen bei Encephalitiskranken lebendig[2]).

Es wird niemand ohne weiteres nach *Übergängen* zwischen Zwangsvorstellungen und katatonen Erscheinungen suchen. Aber diese können mit dem Merkmal des Zwanges auftreten, und andererseits können besonders die sog. sekundären Zwangshandlungen zu Stereotypien erstarren. Das Merkmal des Zwanges und die Tendenz zum Beharren also sind die Brücken.

Jede Vorstellung besitzt nach ihrem Auftreten im Bewußtsein die Neigung zur Perseveration als ein physiologisches Moment (*Müller* und *Pilzecker*). Unter verschiedenen Bedingungen kann dieses Merkmal stärker wirksam werden. Damit lassen sich unschwer zwischen charakterologischen Eigentümlichkeiten, Gewohnheiten und mechanischen Zwangsassoziationen, vor allem bei Kindern und in der Ermüdung, Beziehungen finden.

Ja, wenn man in dieser Tendenz zum Beharren einen psychischen Mechanismus ganz allgemeiner Art sieht, der auf verschiedene Ursachen anspricht, und durch Abbauvorgänge funktioneller oder organischer Art isoliert wirksam werden kann; wenn man also so weit zu den Elementen hinabsteigt, dann lassen sich allerdings Gemeinsamkeiten zwischen Zwangsvorstellungen, katatonen Stereotypien und sicher organisch bedingten Zwangszuständen nachweisen. Was sie aber erlebnismäßig und nach ihrer Erscheinung durchaus trennt, das wäre dann im „psychischen Oberbau“ zu suchen. Je nachdem dieser

[1]) Unter katatonen Erscheinungen sollen hier diejenigen Störungen verstanden werden, die *Bumke* in seinem Lehrbuch, S. 264ff., beschreibt.

[2]) Auf die oben zitierte anregende Arbeit von *K. Goldstein* möchte ich noch einmal ausdrücklich verweisen. Ebenso auf einen sehr kritischen Vortrag von *Lange* über Encephalitis epidemica und Dementia praecox (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 84. 1923).

mehr oder minder kompliziert und durch die verschiedenen Ursachen mehr oder minder gestört ist, bewirkt er, daß die verstärkte Tendenz zum Beharren als Zwang empfunden wird, und ferner, daß und wie der Erleidende zu diesem Zwang und überhaupt zu den Erscheinungen seiner Krankheit Stellung nimmt. Es bedarf keiner Erörterung, daß auf diese Weise das Gemeinsame außerordentlich gemodelt werden muß, so daß es phänomenologisch und erscheinungsmäßig durchaus irrelevant werden kann; und daß es somit *klinisch* wichtiger ist, die Unterschiede und das Unvereinbare zu sehen, als das elementar Gemeinsame.

3. *Kehrer* weist darauf hin, daß Zwangsvorstellungen psychopathologische Gebilde seien, die dem schizophrenen Formenkreis nahe stünden. Ich kann darauf hier nicht eingehen. Wesentlich zum schizophrenen Zustandsbild gehören Zwangserscheinungen jedenfalls nicht.

Dennoch gibt es gelegentlich chronische Zwangserkrankungen, die diagnostisch in ihrer Abgrenzung gegenüber der Schizophrenie große Schwierigkeiten machen. Unter meinem Material fanden sich 5 solcher Fälle.

Das liegt einmal an symptomatischen Besonderheiten, die mit den Zwangsvorstellungen nichts zu tun haben: die Kranken sind autistisch, sperren sich ab, leben hinter einer Mauer. Sie leiden viel weniger unter ihren Erscheinungen als Zwangskranke sonst; scheinen affektarm, sind verschroben, ratlos, negativistisch.

Zum anderen haben die diagnostischen Fährnisse ihren Grund in Eigentümlichkeiten der Zwangserscheinungen selbst. Daß die stereotypen Schutzmaßnahmen, Abwehrhandlungen, oft große Ähnlichkeit haben mit katatonen Manieren, ist ja bekannt. Dazu kommt, daß die Kranken in einem wahren Irrgarten sonderbarer Zwangsvorstellungen, abergläubischer Befürchtungen, bizarrer Abwehrhandlungen leben und nicht mehr herauskönnen. Auch wo es gelingt, an den Kranken heranzukommen und in den Irrgarten vorzudringen, bleibt ein Rest des Uneinfühlbaren und unverständlich Absurden.

Vier Möglichkeiten sind denkbar: einmal, daß die symptomatologischen Eigentümlichkeiten eine Folge der chronischen Zwangserkrankung sind. Zum anderen, daß es sich in solchen Fällen um eine anankastische Entwicklung bei psychopathischen Persönlichkeiten handelt, deren Sonderart, gleichviel ob man sie schizoid nennt oder nicht, das Zustandsbild färbt.

Weiter läßt sich denken, daß ein schizophrener Prozeß symptomatologisch vom Zwangssyndrom beherrscht wird, und viertens, daß auf dem Boden eines schizophrenen *Defekt*zustandes das Zwangsgebäude erwächst.

Theoretisch läßt sich jede dieser Annahmen begründen; aber man wird sich im Einzelfall nicht immer für die eine oder andere entscheiden können; es ist ja auch möglich, daß mehrere dieser Mechanismen zusammenwirken.

Bei meinen Beobachtungen handelt es sich dreimal um einen schi-



zophrenen Prozeß, dessen Zustandsbild für längere Zeit von Zwangsvorstellungen beherrscht wird. Aber nur zwei dieser Fälle gemahnen an die oben skizzierte Art schwerer Zwangsneurosen.

Die beiden anderen Kranken (13 und 16) sind wesentlich schwieriger zu deuten. Es wurde versucht nachzuweisen, daß es sich auch hier um Schizophrene handelt. Das eine Mal um eine Kranke mit schwerer Skrupelsucht, deren Zwangsvorstellungen bis in die Pubertät zurückreichen, sich — wahrscheinlich unter dem Einfluß eines leichten Schubes — sprunghaft verschlimmern, während die Persönlichkeit affektiv verarmt, negativistischer und verschroben wird. Im anderen Fall handelt es sich möglicherweise um eine anankastische Entwicklung auf dem Boden eines schizophrenen Defektzustandes.

Literaturverzeichnis.

Bergmann, G. V.: Das vegetative Nervensystem und seine Störungen. Handb. d. inn. Med., 2. Aufl., Bd. 5, 2. Teil. Berlin 1926. — *Bleuler, E.:* Lehrbuch der Psychiatrie, 4. Aufl. Berlin 1923. — *Bleuler, E.:* Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Leipzig und Wien 1911. — *Bornstein, M.:* Zwangsneurose und Schizophrenie. Poln. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **81**, 297. — *Bumke, O.:* Lehrbuch der Geisteskrankheiten, 2. Aufl. München 1924. — *Friedmann, M.:* Über die Natur der Zwangsvorstellungen und ihre Beziehungen zum Willensproblem. Wiesbaden 1920. — *Goldstein, K.:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **57**, 191. — *Groß, O.:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **5**. 1902. — *Hasche-Klünder:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **1**, 31. — *Heilbronner: K.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **9**, 3. — *Heilbronner, K.:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **5**, 410. — *Hoffmann, H.:* Vererbung und Seelenleben. Berlin 1922. — *Homburger:* Vorlesungen über Psychopathie des Kindesalters. Berlin 1926. — *Jaspers, K.:* Allgemeine Psychopathologie. 3. Aufl. Berlin 1923. — *Kahn, E.:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **36**, 203. — *Kahn, E.:* Erbbiolog. Einleitung (Aschaffenburgs Handbuch). Leipzig und Wien 1925. — *Kehrer, F.* und *E. Kretschmer:* Die Veranlagung zu seelischen Störungen. Berlin 1924. — *Kleist, K.:* Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Leipzig 1908. — *Kleist, K.:* Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen. Leipzig 1909. — *Kraepelin, E.:* Psychiatrie. 8. Aufl. Leipzig 1909/15. — *Kretschmer, E.:* Der sensitive Beziehungswahn. Berlin 1918. — *Kronfeld, A.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **92**, 379. — *Lange, Joh.:* Kataton. Erscheinungen usw. Berlin 1922. — *Lange, Joh.:* Über Encephalitis epidemica und Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **84**, 266. — *Lange, Joh.:* Über die Paranoia und die paranoische Veranlagung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **94**, 85. — *Legewie, B.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **86**, 1. — *Müller* und *Pilzecker:* Zeitschr. f. Psychologie u. Physiol. d. Sinnesorg. Erg.-Bd. 1, 1900. — *Pilcz, Alex.:* Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. **41**, 123. — *Schneider, K.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **74**, 93. — *Schneider, K.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **99**, 542. — *Schneider, K.:* Die psychopathischen Persönlichkeiten. Aschaffenburgs Handbuch. Leipzig und Wien 1923. — *Schwartz:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **38**, 172. — *Soukhanoff:* Journ. f. Psychol. u. Neurol. **12**, 13. — *Stöcker:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **23**, 121. — *Wernicke, C.:* Grundriß der Psychiatrie, 2. Aufl. Leipzig 1906. — *Wille:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **12**, 1.

(Aus der Psychiatrischen Klinik des Medizinischen Institutes Charkow.
[Direktor: Prof. *V. P. Protopopow*].)

Somatische Konstitution der Schizophreniker.

Von
Dr. D. S. Guber-Gritz.

(Eingegangen am 31. Mai 1926.)

In der letzten Zeit macht sich in der an objektiven Untersuchungsmethoden so armen psychiatrischen Klinik eine Bewegung bemerkbar, welche verspricht, diese Lücke wenigstens teilweise auszufüllen und den Kranken im weiteren Sinne zu beleuchten. Die anthropologische Erforschung der Psychosen, der *Kretschmer* eine neue und originelle Form verliehen hat, fesselte die allgemeine Aufmerksamkeit und gab Anlaß zu vielfachen, an verschiedenen Orten ausgeführten Untersuchungen. Da wir die Ansammlung von Materialien zu diesem Problem, namentlich von Angaben über verschiedenartige Nationen und Länder, für sehr wichtig hielten, so unternahmen wir, dem Vorschlag des Herrn Prof. *Protopopow* folgend, eine Untersuchung des Körperbaues der Schizophreniker im Psychiatrischen Krankenhaus Saburowa Datscha in Charkow, wobei wir uns an *Kretschmers* Methodik hielten. Die Untersuchung wurde Juni 1924 bis September 1925 ausgeführt. Wir heben hervor, daß unser Material in bezug auf Schizophrenie ein reines ist und weder Paraphreniker und Psychopathen noch schizoide „Neurastheniker" enthält wie *Kretschmers* Material. Im ganzen wurden 251 Schizophreniker untersucht, davon waren 50 Russen, 129 Ukrainer, 55 Juden; die übrigen gehörten zu verschiedenen Nationalitäten. Es muß bemerkt werden, daß wir uns bemühten, die Ukrainer von den Russen zu sondern und dennoch nicht sicher sind, eine einwandfreie Einteilung durchgeführt zu haben. Erstens, weil der ständige Zufluß der Russen in der Ukraine und namentlich in Charkow eine starke Mischung von Russen und Ukrainern herbeigeführt hat, zweitens, da technische Gründe ungenaue Bestimmungen der Nationalität möglich machten. Wenn wir dennoch alle Daten für Ukrainer separat angeben, so geschieht es, um künftigen Forschern Anhaltspunkte zu geben. Alle Zahlen sind für Männer und Frauen einzeln angegeben (s. Tabelle 1).

Die Untersuchungen bestanden aus Messungen und genauen Beschreibungen. Sofort nach der Untersuchung wurde der konstitutionelle Typ vorläufig bestimmt und bei der Bearbeitung des Materials



Tabelle 1. *Verteilung nach Körperbautypen.*

Körperbautypus	Gesamtzahl	Männer	Frauen	Ukr. Männer	Ukr. Frauen	Juden	Jud. Frauen	Russ. Männer	Russ. Frauen	And. Nat.
	251	136	115	74	55	26	29	24	26	17
asthenisch.	34,6	30,8	40,0	32,4	36,3	50,0	51,7	12,5	42,3	
pyknisch	12,3	9,5	14,7	8,1	18,1	7,6	13,7	20,8	11,5	
athletisch	4,3	4,4	4,3	4,0	5,4	—	—	4,1	7,6	
asthen.-pyknisch . .	12,7	6,6	20,8	2,7	20,0	11,5	17,2	8,3	19,2	
pykn.-asthenisch . .	10,7	7,3	13,9	5,4	12,7	3,8	13,7	20,8	15,3	
asthen.-athletisch .	9,1	14,7	1,7	14,8	1,8	15,3	3,4	16,6	—	
athlet.-asthenisch .	3,1	5,1	0,8	4,0	1,8	—	—	4,1	—	
pykn.-athletisch . .	4,3	6,6	1,7	8,1	1,8	7,6	—	4,1	3,8	
athlet.-pyknisch . .	4,7	8,0	0,8	10,8	1,8	—	—	8,3	—	
Mischtyp.	3,5	6,6	0,8	9,3	—	3,8	—	—	—	

nochmals nachgeprüft. Zu der Methodik wurde einiges hinzugefügt, z. B. der schräge Durchmesser des Beckens, der Index von *Lehnhoff* u. a. Obwohl der äußere Eindruck sehr häufig mit den Resultaten der Messungen nicht übereinstimmt, so haben wir uns doch davon überzeugt, daß er unbedingt notwendig ist und in vielen Hinsichten die gesamte Vorstellung von dem Individuum ergänzt. Was aber *Kretschmers* Loc. minor. resistentia, „die Intuition", anlangt, so müssen wir gestehen, daß bei allem Bestreben, objektiv und genau zu sein, ohne diese „Intuition" nicht auszukommen ist, die ihren Wert und eine gewisse Bedeutung behalten wird, bis die Methodik sich bessert. Wir teilen keineswegs die Ansicht einiger Autoren, welche *Kretschmers* Werken wegen dieser „Intuition" kritisch gegenüberstehen, da wir wissen, wie wichtig die Rolle ist, die sie in anderen Gebieten der Medizin gespielt hat, bis die Methodik vollkommener wurde. Im Laufe der Arbeit stellte es sich heraus, daß es außer reinen *Kretschmer*schen Typen auch solche Subjekte gibt, welche die Eigenheiten zweier Typen klar und deutlich aufweisen. Da wir sie nicht zu den gemischten und uncharakteristischen zählen wollten, was nichts besagt hätte, so zogen wir es vor, die Subjekte unter einer größeren Anzahl von Typen zu verteilen, um festzustellen, welche Eigenschaften der Haupttypen vorkommen und in welchen Wechselbeziehungen sie auftreten.

Das erste Wort in der Bezeichnung eines solchen Sammeltyps deutet auf den konstitutionellen Akzent resp. auf die vorherrschende Konstitution (z. B. asthenisch-athletisch).

Wir sind uns bewußt, daß diese Zahl der Typen für die tatsächlich existierenden Konstitutionskombinationen nicht ausreicht. Diejenigen Subjekte, welche die Eigenheiten mehrerer Grundtypen haben, sind in die Rubrik der Mischtypen eingetragen. Dysplastische Typen, die nach *Kretschmer* sich scharf von dem mittleren Typ unterscheiden, haben wir nicht gefunden. So erhielten wir 10 Gruppen:

Prüft man die erhaltenen Werte, so muß man konstatieren, daß die Astheniker (34,6) die größte Gruppe bilden. Rechnet man noch die Asth.-Pykniker und Asth.-Athletiker hinzu, so ergibt sich eine imposante Zahl: 56,4%. Die Pykniker haben den zweiten Platz, die Athletiker den dritten. Von Subjekten, die zu doppelten Typen gehören, hat die Mehrzahl asthenische Züge (45,6:9):

Individuen mit vorwiegend asthenischen Zügen sind bei weitem zahlreicher, als diejenigen, deren asthenische Züge weniger deutlich sind (21,8: 13,8). Betrachtet man die Männer und die Frauen einzeln, so sieht man bei ihnen dieselben Relativwerte wie im Gesamtbild. Bemerkenswert ist aber, daß unter den Frauen mehr Astheniker und Pykniker sind als unter den Männern. Im Gegensatz zu der von einigen Autoren geäußerten Ansicht konnten wir feststellen, daß der Typ der Konstitution bei 20—25jährigen Frauen besonders deutlich ist. Bei Ukrainern, wie bei Männern, so auch bei Frauen, stehen die Typen ungefähr in gleichem Verhältnis zueinander. Das gleiche Verhältnis existiert bei den russischen Frauen, was aber die Männer anlangt, so hat hier umgekehrt der pyknische Typ das Übergewicht über dem asthenischen. Bei den doppelten Typen gibt es ebenso viele Subjekte mit vorwiegend asthenischen wie mit vorwiegend pyknischen Zügen.

Ohne zu befürchten, tendenziös genannt zu werden, halten wir es für möglich, die Vermutung zu äußern, daß unter den verhältnismäßig wenigen russischen Männern Pykniker (die nach eindeutigen Angaben aller Autoren unter den Schizophrenen überhaupt auftreten), zufälligerweise vorgekommen sind. Das Gesamtbild zeigt bei Russen und Russinnen die nämlichen relativen Werte, die bei Männern und Frauen anderer Nationen existieren.

Bei den Juden wie bei den Jüdinnen prävaliert der asthenische Typ. Es gibt bei ihnen mehr asthenische und pyknische Frauen als Männer. Dabei machen sich jedoch äußerst wichtige Momente bemerkbar: das völlige Fehlen der Athletiker unter ihnen und die große Anzahl der Astheniker, welche *Kretschmers* Zahl übertrifft. Es gab sogar keine Athlet-Astheniker oder Athlet-Pykniker. Die Juden sind also vorwiegend Astheniker und haben im Vergleich zu anderen Nationen die wenigsten Pykniker. Dabei ist es interessant, auf die Ergebnisse einiger Forscher hinzuweisen, die bei den spanischen Juden ein Vorherrschen des Type „respiratoire“ konstatierten.

Nach den Juden haben die Ukrainer am meisten Astheniker, am wenigsten Pykniker, unter den Russen aber gibt es am wenigsten Astheniker und am meisten Pykniker und Athletiker.

Hinsichtlich des Geschlechtes traten die reinen Typen bei Frauen aller 3 Nationen häufiger auf, abgesehen vom pyknischen Typ bei Russen. Bemerkenswert ist die Abwesenheit der Mischtypen bei Frauen

(s. Tabelle 2). Wie bei *Kretschmer* und bei anderen Autoren, so bildeten auch in unserem Material die Astheniker die Mehrzahl. Wenn bei Russen und Ukrainern ihre Zahl sich *Kretschmers* Werten nähert, so ist sie bei den Juden doch größer. Bedeutend ist der Unterschied mit den Angaben von *Kolle, Sioli* und *Moellenhoff*.

Tabelle 2. *Prozentuale Verteilung der Körperbautypen bei Schizophrenen.*

Körperbautypus	*Kretschmer* ♂ + ♀	*Sioli* ♂+♀	*Olivier* ♂	*Jacob* ♂ + ♀	*Henckel* ♂	*Moellenhoff* ♂ + ♀	*Kolle* ♂	*Schubert* ♂+♀	*Guber-Gritz* ♂+♀	♂+♀	♂+♀	♂+♀
	Tübingen	Bonn	Düren	Königsberg	München	Leipzig	Schwerin i.M.	Moskau Rußl.	Charkow Gesamtzahl	Ukr.	Russ.	Jud.
	175	43	64	168	100	140	100	197	251	129	50	55
asthenisch	46,3	16,3	42,2	33,3	34,0	15,7	18,0	43,0	34,6	34,1	28.0	50,9
athletisch	17,7	16,3	12,5	14,3	25,0	2,9	8,0	20,0	4,3	4,6	6,0	—
pyknisch	1,1	2,3	9,4	7,7	—	5,0	18,0	19,5	12,3	12.4	16.0	10.9
asth.-athl.	6,3	34,9	4,7	6,6	27,0	—	14,0	—	9,1	9,3	8,0	9,0

Was die Athletiker und die Pykniker betrifft, so haben wir im Vergleich zu *Kretschmer* viel weniger von den ersteren und viel mehr von den letzteren. Ein ungefähres Übereinstimmen mit den Daten von *Schubert* haben wir nur für den pyknischen Typ. Vielleicht waren bei *Schubert* mehr Frauen als Männer oder sind unsere doppelten, vorwiegend asthenischen Typen bei ihm zu den Asthenikern gerechnet, und dieser Umstand hat das Gesamtbild beeinflußt.

Beim Vergleich der Angaben aller Autoren gewinnt man den Eindruck, daß der asthenische Typ bei der Schizophrenie vorwiegt (siehe Tabellen 3—8).

Die Tabellen zeigen, daß die Astheniker und Athletiker im ganzen gegenüber den Pyknikern jünger sind. Je mehr ein Typ sich dem asthenischen nähert, desto jünger ist das Individuum. Unser Material bestätigt teilweise den Satz, demgemäß die Konstitution des Menschen mit seinem Alter zusammenhängt und die verschiedenen Altersstufen

Tabelle 3. *Verteilung nach Altersgruppen (russ. Männer).*

Alter	asthen.	pykn.	athlet.	asthen. pykn.	pykn. asthen.	pykn. athlet.	athlet. pykn.	asthen. athlet.	athlet. asthen.	Misch.	Gesamtzahl d. Subj.
20—25	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
25—30	2	1	1	2	1	2	1	1	2	—	
30—35	1	3	—	—	2	—	—	—	—	—	
35—40	—	1	—	—	—	2	—	—	—	—	
40—45	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	
In jedem Typ	3	5	1	2	5	4	1	1	2	—	24

Tabelle 4. *Verteilung nach Altersgruppen (russ. Frauen).*

Alter	asthen.	pykn.	athlet.	asthen. pykn.	pykn. asthen.	pykn. athlet.	athlet. pykn.	asthen. athlet.	athlet. asthen.	Misch.	Gesamtzahl d. Subj.
15—20	2	—	—	2	—	—	—	—	—	—	
20—25	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
25—30	3	1	2	3	—	1	—	—	—	—	
30—35	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
35—40	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	
40—45	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	
45—50	1	2	—	—	2	—	—	—	—	—	
In jedem Typ	11	3	2	5	4	1	—	—	—	—	26

Tabelle 5. *Verteilung nach Altersgruppen (ukrain. Männer).*

Alter	asthen.	pykn.	athlet.	asthen. pykn.	pykn. asthen.	pykn. athlet.	athlet. pykn.	asthen. athlet.	athlet. asthen.	Misch.	Gesamtzahl d. Subj.
15—20	5	—	—	—	—	2	—	—	—	—	
20—25	9	1	—	1	1	3	1	1	3	2	
25—30	7	2	1	—	2	3	1	2	1	3	
30—35	2	3	1	1	1	2	—	—	2	2	
35—40	1	—	1	—	—	—	1	2	1	—	
40—45	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	
In jedem Typ	24	6	3	2	4	11	3	6	8	7	74

Tabelle 6. *Verteilung nach Altersgruppen (ukrain. Frauen).*

Alter	asthen.	pykn.	athlet.	asthen. pykn.	pykn. asthen.	pykn. athlet.	athlet. pykn.	asthen. athlet.	athlet, asthen.	Misch.	Gesamtzahl d. Subj.
15—20	3	—	2	2	—	—	—	—	—	—	
20—25	8	—	—	5	—	—	—	—	—	—	
25—30	5	1	1	3	1	1	1	—	1	—	
30—35	1	1	—	—	—	—	—	1	—	—	
35—40	2	2	—	1	1	—	—	—	—	—	
40—45	1	—	—	2	—	—	—	—	—	—	
45—50	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	
50—55	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	
55—60	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	
In jedem Typ	20	10	3	11	7	1	1	1	1	—	55

Tabelle 7. *Verteilung nach Altersstufen (Juden).*

Alter	asthen.	pykn.	athlet.	asthen. pykn.	pykn. asthen.	pykn. athlet.	athlet. pykn.	asthen. athlet.	athlet. asthen.	Misch.	Gesamtzahl d. Subj.
15—20	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
20—25	6	—	—	—	—	3	—	—	—	1	
25—30	5	—	—	2	1	1	—	—	—	—	
30—35	—	—	—	1	—	—	—	2	—	—	
35—40	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	
In jedem Typ	13	2	—	3	1	4	—	2	—	1	26

Tabelle 8. *Verteilung nach Altersgruppen (Jüdinnen).*

Alter	asthen.	pykn.	athlet.	asthen. pykn.	pykn. asthen.	asthen. athlet.	athlet. asthen.	pykn. athlet.	athlet. pykn.	Misch.	Gesamtzahl d. Subj.
15—20	3	—	—	—	1	—	—	—	—	—	
20—25	3	—	—	3	1	—	—	—	—	—	
25—30	6	1	—	—	—	—	—	—	—	—	
30—35	3	—	—	1	—	—	—	—	—	—	
35—40	—	—	—	—	2	1	—	—	—	—	
40—45	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	
45—50	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	
In jedem Typ	15	4	—	5	4	1	—	—	—	—	29

ihre konstitutionellen Eigenheiten haben. Im allgemeinen aber muß man *Kretschmer* und *Kolle* darin beistimmen, daß die Hauptzüge von einem Typ in jedem Alter fortbestehen. Auffälligerweise waren unsere ältesten Kranken 50 Jahre alt, während *Kolle* 78—80jährige Subjekte hatte.

Augenscheinlich muß die Abwesenheit der älteren Individuen auf ihr Aussterben in 1914—1921 zurückgeführt werden.

Aus technischen Gründen werden keine tabellarischen Angaben über die Berufe unserer Kranken gegeben, es sei jedoch erwähnt, daß die bedeutende Mehrzahl von ihnen körperliche Arbeit verrichtet hatte, die ukrainischen Frauen, die Juden und die Jüdinnen ausgenommen, die zu den Asthenikern gehörten, bei denen kein solches Übergewicht bemerkt wurde.

Im ganzen wiesen meistens intellektuell arbeitende Subjekte den asthenischen Typ auf, was besonders für die asthenischen Juden gilt. Bei dem pyknischen und dem athletischen Typ überwogen körperlich arbeitende Subjekte.

Ungefähr das nämliche sieht man bei *Kolle*, wo die gebildeten Stände häufiger unter den Asthenikern und seltener unter den Pyknikern zu finden waren, während körperlich Arbeitende den Gegensatz dazu bildeten (Tabelle 9).

Tabelle 9. *Wuchs.*

	asthen.	pykn.	athlet.	asthen. pykn.	pykn. asthen.	pykn. athlet.	athlet. pykn.	asthen. athlet.	athlet. asthen.	Misch.
Kretschm. Männ.	168,4	167,8	170,0	—	—	—	—	—	—	—
Russ. „	165,3	160,5	170,5	159,5	159,4	173,0	170,2	166,7	164,0	—
Ukrain. „	158,7	168,7	177,0	166,0	—	158,9	—	—	170,7	167,5
Jüd. „	157,3	167,0	—	—	159,6	173,0	—	174,3	—	170,0
Kretschm. Frauen	153,8	156,8	163,1	—	—	—	—	—	—	—
Russ. „	155,6	158,5	155,0	160,0	155,2	—	—	—	—	—
Ukrain. „	156,0	166,8	168,0	158,1	157,0	—	—	161,0	154,0	—
Jüd. „	154,5	153,0	—	—	149,2	—	—	155,0	—	—
Kolle (Männer) .	166,0	166,0	175,0	—	—	—	—	—	—	—

Im allgemeinen steigt der Wuchs von den Asthenikern zu den Athletikern. Den höchsten Körperwuchs hatten im ganzen die Ukrainer, wenn man von den männlichen Asthenikern absieht.

Die weiblichen Pykniker waren wie bei *Kretschmer* kleiner von Wuchs als die männlichen, wobei es sich jedoch nicht behaupten läßt, der kleine Wuchs sei für den pyknischen Typ charakteristisch. Teilweise Übereinstimmung mit den Daten von *Kretschmer* und *Kolle* (Tabelle 10 — Wuchs).

Tabelle 10. *Wuchs.*

	asthen.	pykn.	athlet.
Kolle	166,0	166,0	175,0
Kretschmer	168,4	167,8	170,0
Olivier	165,0	165,5	168,7
Jacob	172,7	165,8	167,5
Henckel	169,5	—	166,3
Ukrainer	158,7	168,7	177,0
Russen	165,3	160,5	170,5
Juden	157,3	167,0	—

Aus dem Vergleich der Untersuchungsergebnisse einiger Autoren ist ersichtlich, wie unsere Angaben teilweise mit den ihrigen übereinstimmen (Tabelle 11 — Gewicht).

Tabelle 11. *Gewicht.*

	asthen.	pykn.	athlet.	asthen. pykn.	pykn. asthen.	pykn. athlet.	athlet. pykn.	asthen. athlet.	athlet. asthen.	Misch.
Kretschm. Männ.	50,5	68,0	62,9	—	—	—	—	—	—	—
Russ. „	51,1	61,3	61,8	63,8	60,6	68,6	65,8	55,2	56,2	—
Ukrain. „	59,2	64,6	64,0	58,7	61,3	64,9	66,2	59,3	60,4	62,7
Jüd. „	49,6	63,1	—	54,3	54,1	56,4	64,9	53,7	—	61,3
Kretschm. Frauen	44,4	56,3	61,7	—	—	—	—	—	—	—
Russ. „	58,1	61,1	62,3	58,6	59,1	59,8	—	—	—	—
Ukrain. „	58,,1	66,2	66,0	59,1	61,1	61,4	60,8	60,7	60,4	—
Jüd. „	43 0	60,8	—	52,0	58,0	—	—	58,2	—	—
Kolle	54,3	75,7	69,0	—	—	—	—	—	—	—

Bei allen Nationen war das Gewicht der Astheniker das geringste. Die Ukrainer aller Typen hatten das größte Gewicht. Teilweise Übereinstimmung mit *Kretschmers* Werten (Tabelle 12 — Gewicht).

Tabelle 12. *Gewicht.*

	asthen.	pykn.	athlet.
Kolle	54,0	72,7	64,9
Kretschmer	50,5	68,0	62,9
Olivier	49,0	66,0	64,0
Jacob	56,4	—	62,4
Henckel	52,5	—	63,0
Russen	51,1	61,3	61,8
Ukrainer	59,2	64,6	64,0
Juden	49,6	63,1	—

Im Vergleich zu den Daten anderer Autoren zeigte sich bei uns ein Unterschied, indem Pykniker und Athletiker ungefähr das gleiche Gewicht hatten. Das Gewicht der Astheniker ist bei uns, wie auch bei allen Autoren, das kleinste. Dabei müssen wir bemerken, daß zur Zeit, da die Untersuchung ausgeführt wurde, der Ernährungszustand der Kranken befriedigend war (Tabelle 13 — Index Gewicht—Körperlänge). Der Index Gewicht—Körperlänge war bei uns wie auch bei allen Autoren am größten bei den Pyknikern.

Tabelle 13. *Index Gewicht—Körpergröße.*

	asthen.	pykn.	athlet.
Kolle	32,5	44,0	37,0
Kretschmer	29,9	40,5	37,0
Olivier	29,7	39,8	37,9
Jacob	32,0	38,6	38,0
Henckel	30,9	—	37,8
Russen	30,9	38,2	36,1
Ukrainer	37,2	38,3	36,1
Juden	31,5	37,7	—

Nun gehen wir zu den Größen der einzelnen Körperteile über; dabei sehen wir, wie sich diese Größen bei unseren Subjekten im Vergleich zu dem Material *Kretschmers* und der anderen Autoren verhalten (Tabelle 14 — Schulterbreite). Die Schulterbreite steigt überall von den Asthenikern zu den Athletikern (Tabelle 15 — Schulterbreite). Die

Tabelle 14. *Schulterbreite.*

	asthen.	pykn.	athlet.	asthen. pykn.	pykn. asthen.	pykn. athlet.	athlet. pykn.	asthen. athlet.	athlet. asthen.	Misch.
Kretschm. Männ.	35,5	36,9	39,4	—	—	—	—	—	—	—
Russ. ,,	34,6	36,7	38,8	37,0	36,2	38,0	40,0	36,4	36,0	—
Ukrain. ,,	34,1	36,1	38,3	36,4	36,4	37,3	39,2	38,2	38,3	37,0
Jüd. ,,	34,2	36,1	—	35,8	36,9	39,6	—	38,4	—	39,2
Kretschm. Frauen	32,8	34,3	37,4	—	—	—	—	—	—	—
Russ. ,,	33,0	33,5	37,5	32,2	34,0	36,1	—	—	—	—
Ukrain. ,,	32,0	34,1	35,9	34,0	32,6	34,7	35,1	35,1	35,4	—
Jüd. ,,	32,7	35,0	—	32,9	32,6	—	—	34,5	—	—
Kolle (Männer) .	35,0	37,0	38,0	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle 15. *Schulterbreite.*

	asthen.	pykn.	athlet.
Kolle	35,0	37,0	38,0
Kretschmer	35,5	36,9	39,1
Olivier	35,5	37,0	39,0
Jacob	36,1	36,7	40,4
Henckel	36,0	—	38,2
Russen	34,6	36,7	38,8
Ukrainer	34,1	36,1	38,3
Juden	34,2	36,1	—

Schulterbreite ist bei den von uns untersuchten Nationen im allgemeinen geringer als diejenige der Deutschen.

Tabelle 16 — Brustumfang. Es ist uns nicht gelungen, den Brustumfang bei den Geisteskranken in den 3 Atmungsphasen zu bestimmen;

Tabelle 16. *Brustumfang.*

	asthen.	pykn.	athlet.	asthen. pykn.	pykn. asthen.	pykn. athlet.	athlet. pykn.	asthen. athlet.	athlet. asthen.	Misch.
Kretschm. Männ.	84,1	94,5	91,7	—	—	—	—	—	—	—
Russ. ,,	84,3	97,7	93,0	92,7	95,4	95,0	94,7	88,7	91,0	—:
Ukrain. ,,	82,8	94,2	92,2	89,7	88,4	92,8	92,4	87,3	86,8	88,6
Jüd. ,,	78,7	91,3	—	84,4	85,9	93,6	—	87,7	—	87,0
Kretschm. Frauen	77,7	86,0	86,0	—	—	—	—	—	—	—
Russ. ,,	75,8	85,5	87,0	79,1	83,6	83,9	—	—	—	—
Ukrain. ,,	77,5	88,9	84,5	79,8	85,0	85,5	85,7	78,6	81,5	—
Jüd. ,,	72,4	84,6	—	77,5	82,1	—	—	84,0	—	—
Kolle	84,2	96,0	91,0	—	—	—	—	—	—	—

deswegen mußten wir uns mit der Messung im gewöhnlichen Zustand begnügen. Den kleinsten Umfang hatten die Astheniker, den größten die Pykniker mit Ausnahme der russischen Frauen. Von den Asthenikern und Pyknikern haben die Juden den geringsten Brustumfang, den größten findet man bei den russischen Männern. Der Brustumfang steigt, wie auch bei *Kretschmer*, von den Asthenikern zu den Athletikern und weiter zu den Pyknikern (Tabelle 17 — Brustumfang). Teilweise

Tabelle 17. *Brustumfang.*

	asthen.	pykn.	athlet.
Kolle	84,2	96,0	91,0
Kretschmer	84,1	91,7	91,7
Olivier	83,0	92,0	92,0
Jacob	86,7	94,3	91,8
Henckel	83,4	—	90,8
Russen	84,3	97,7	93,0
Ukrainer	82,8	94,2	92,2
Juden	78,7	91,3	—

Übereinstimmung mit den Werten anderer Autoren. Bei ihnen wie auch bei uns haben die Astheniker den geringsten, die Pykniker aber den größten Brustumfang.

Tabelle 18 — das Becken. Für die Beckenuntersuchung gebrauchten wir 3 Messungen: den Abstand der Crista iliaca, den schrägen Durchmesser der Crista iliaca und den Abstand der Trochanter. Man sieht, daß mit einigen Ausnahmen die Athletiker die Pykniker, letztere aber die Astheniker an Größe übertreffen.

Tabelle 18. Becken.

	asthen.	pykn.	athlet.	asthen. pykn.	pykn. asthen.	pykn. athlet.	athlet. pykn.	asthen. athlet.	athlet. asthen.	Misch.
Russ. Männer	24,5- 31,2- 30,9	26,5- 30,7- 30,6	28,1- 35,1- 34,4	27,0- 30,7- 29,0	27,3- 29,5- 29,4	26,0- 32,0- 32,0	28,5- 33,5- 32,2	25,1- 31,1- 30,3	25,0- 28,0- 29,5	—
Ukr. Männer	25,1- 30,6- 29,8	26,0- 29,9- 30,4	27,8- 33,8- 32,6	26,8- 30,5- 30,0	25,8- 30,4- 30,8	27,1- 32,1- 31,6	27,8- 32,4- 31,9	25,7- 32,1- 31,6	27,0- 32,9- 31,7	26,4- 32,3- 31,9
Juden . . .	24,9- 29,2- 28,9	25,8- 32,4- 31,1	—	25,1- 29,8- 29,9	25,6- 30,1- 29,9	30,0- 35,8- 34,4	—	27,1- 33,5- 33,6	—	25,7- 31,9- 30,9
Russ. Frauen	26,1- 30,0- 29,7	27,0- 31,5- 30,0	28,2- 28,5- 27,7	25,1- 29,0- 28,8	26,0- 31,0- 30,0	27,1- 30,4- 29,1	—	—	—	—
Ukr. Frauen .	25,7- 30,1- 29,3	29,2- 32,0- 31,3	28,6- 32,6- 32,7	26,3- 30,6- 30,0	27,2- 30,3- 30,2	29,1- 31,8- 31,1	28,4- 32,1- 32,2	27,4- 32,1- 31,1	35,3- 31,1- 29,3	—
Jüd. Frauen .	23,9- 28,8- 28,6	27,5- 30,1- 29,5	—	24,3 29,2 29,1	26,9- 30,8- 30,2	—	—	27,5- 29,0- 27,0	—	—
				Abstand der Cristae iliacae.						
Kolle-Beckenbreite	28,0	29,0	30,0	—	—	—	—	—	—	—
Henckel . . .	28,0	—	29,3	—	—	—	—	—	—	—

Tafel 19 — die Handlänge. Nach den Jüdinnen haben die Astheniker die geringste Handlänge. Bei den Juden ist diese Größe am geringsten. Teilweise Übereinstimmung mit den Daten anderer Autoren.

Tabelle 19. *Armlänge.*

	asthen.	pykn.	athlet.	asthen. pykn.	pykn. asthen.	pykn. athlet.	athlet. pykn.	asthen. athlet.	athlet. asthen.	Misch.
Russ. Männer . .	71,2	73,4	72,0	72,0	73,8	77,0	71,4	71,8	74,0	—
Ukrain. „	71,7	73,6	75,9	74,3	71,1	72,2	74,9	74,1	74,0	72,1
Jüd. „	70,2	70,8	—	68,8	67,0	72,8	—	72,8	—	73,0
Russ. Frauen . .	65,8	72,0	66,5	67,8	70,6	70,0	—	—	—	—
Ukrain. „	65,9	68,4	75,9	67,6	66,8	67,4	68,7	72,2	67,8	—
Jüd. „	63,2	62,8	—	64,7	62,7	—	—	63,4	—	—
Kolle	74,0	74,0	78,0	—	—	—	—	—	—	—
Henckel	75,2	—	74,5	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle 20 — Fußlänge. Von den Asthenikern und Pyknikern haben die Juden die kleinsten Füße. Die Ukrainer haben von allen Athletikern die größten Füße. Unsere Ergebnisse haben mit *Kretschmers* Werten das gemein, daß, abgesehen von den Russinnen, die Athletiker die größten Füße haben. Unsere Zahlen weichen jedoch stark von den Daten *Kretschmers* und der anderen Autoren ab.

Tabelle 20. *Beinlänge.*

	asthen.	pykn.	athlet.	asthen. pykn.	pykn. asthen.	pykn. athlet.	athlet. pykn.	asthen. athlet.	athlet. asthen.	Misch.
Kretschm. Männ.	89,4	87,4	90,9	—	—	—	—	—	—	—
Russ. ,,	80,8	83,8	83,8	78,0	88,3	93,0	84,3	85,8	83,0	—
Ukrain. ,,	81,4	85,6	88,0	83,0	81,2	82,8	85,1	84,1	83,5	81,3
Jüd. ,,	80,4	79,3	—	79,7	78,0	82,6	—	85,7	—	86,0
Kretschm. Frauen	79,2	80,5	85,0	—	—	—	—	—	—	—
Russ. ,,	75,2	82,7	74,0	75,8	78,5	82,5	—	—	—	—
Ukrain. ,,	74,8	77,6	84,8	75,6	74,9	77,8	78,3	79,9	76,5	—
Jüd. ,,	73,3	72,9	—	73,1	70,3	—	—	73,7	—	—
Kolle	87,0	86,0	91,0	—	—	—	—	—	—	—
Olivier	88,0	87,4	90,0	—	—	—	—	—	—	—
Jacob	94,4	87,0	88,9	—	—	—	—	—	—	—
Henckel	90,7	89,8	90,1	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle 21 — Umfang des Vorderarmes. Der geringste Umfang des Vorderarmes fand sich bei den Asthenikern. Teilweise Übereinstimmung mit *Kretschmers* Angaben.

Tabelle 21. *Vorderarmumfang.*

	asthen.	pykn.	athlet.	asthen. pykn.	pykn. asthen.	pykn. athlet.	athlet. pykn.	asthen. athlet.	athlet. asthen.	Misch.
Kretschm. Männ.	23,5	25,5	26,2	—	—	—	—	—	—	—
Russ. ,,	24,4	26,7	28,5	27,5	25,5	27,0	24,1	23,6	26,0	—
Ukrain. ,,	23,6	25,7	24,9	23,0	25,9	25,9	24,0	24,0	24,1	23,6
Jüd. ,,	24,4	25,9	—	23,2	24,0	26,1	—	24,5	—	21,5
Kretschm. Frauen	20,4	22,4	24,2	—	—	—	—	—	—	—
Russ. ,,	21,0	24,3	22,0	21,8	22,0	27,0	—	—	—	—
Ukrain. ,,	20,3	23,1	24,3	22,1	22,1	22,9	23,2	22,0	22,7	—
Jüd. ,,	19,5	22,5	—	21,7	22,9	—	—	—	—	—
Kolle	21,1	24,7	24,0	—	—	—	—	—	—	—
Olivier	23,0	25,5	26,0	—	—	—	—	—	—	—
Jacob	23,6	26,1	25,9	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle 22 — Handumfang. Die Größe der Hand ist bei unserem Material, wie auch bei *Kretschmer* und den anderen Autoren, bei den Pyknikern bedeutender als bei den Asthenikern, bei den Athletikern aber am größten. Die kleinsten Hände haben von den Asthenikern die

Tabelle 22. *Handumfang.*

	asthen.	pykn.	athlet.	asthen. pykn.	pykn. asthen.	pykn. athlet.	athlet. pykn.	asthen. athlet.	athlet. asthen.	Misch.
Kretschm. Männ.	19,7	20,7	21,7	—	—	—	—	—	—	—
Russ. ,,	19,2	20,7	21,9	21,5	19,8	21,0	21,5	18,6	20,0	—
Ukrain. ,,	19,3	19,7	22,0	19,5	20,1	21,1	20,1	21,0	20,2	20,3
Jüd. ,,	18,3	20,5	—	19,1	18,0	20,6	—	20,4	—	18,5
Kretschm. Frauen	18,0	18,6	20,0	—	—	—	—	—	—	—
Russ. ,,	17,5	18,6	17,2	17,5	17,6	19,0	—	—	—	—
Ukrain. ,,	17,2	17,6	19,7	17,7	17,9	17,9	18,8	19,0	—	—
Jüd. ,,	16,8	18,3	—	17,0	17,0	—	—	—	—	—
Kolle	19,9	21,5	22,0	—	—	—	—	—	—	—
Olivier	19,2	20,5	21,7	—	—	—	—	—	—	—
Jacob	20,2	20,3	21,1	—	—	—	—	—	—	—

Juden, von den Pyknikern die Ukrainer und von den Athletikern die Russen. Die Werte sind denjenigen *Kretschmers* ähnlich.

Tabelle 23 — Umfang des Beines. Bei allen Nationen ist der Umfang des Schienbeines bei den Asthenikern am kleinsten, bei den Athletikern am größten. Von allen Asthenikern haben die Juden den

Tabelle 23. *Wadenumfang.*

	asthen.	pykn.	athlet.	asthen. pykn.	pykn. asthen.	pykn. athlet.	athlet. pykn.	asthen. athlet.	athlet. asthen.	Misch.
Kretschm. Männ.	30,0	33,2	33,1	—	—	—	—	—	—	—
Russ. „	33,7	35,1	37,0	34,5	36,6	31,5	33,4	32,1	36,0	—
Ukrain. „	31,9	32,8	33,1	32,3	33,2	33,8	33,3	32,1	33,0	33,5
Jüd. „	29,1	33,9	—	31,9	31,0	32,1	—	31,8	—	31,5
Kretschm. Frauen	27,7	31,3	31,7	—	—	—	—	—	—	—
Russ. „	31,1	31,8	33,2	31,0	33,0	36.0	—	—	—	—
Ukrain. „	29,2	32,3	36,3	31,4	31,8	33,2	33,4	29,0	33,1	—
Jüd. „	28,4	32,6	—	31,8	32,5	—	—	32,7	—	—
Kolle	29,8	34,7	34,0	—	—	—	—	—	—	—
Olivier	30,0	33,9	33,5	—	—	—	—	—	—	—
Jacob	30,7	34,3	33,4	—	—	—	—	—	—	—

kleinsten und die Russen den größten Umfang. Im Vergleich zu *Kretschmers* Angaben tritt bei allen von uns untersuchten Nationen größerer Umfang des Beines zutage. Im allgemeinen kann man *Kolle* darin recht geben, daß die Pykniker nicht nur keine grazilen Gliedmaßen haben, sondern in dieser Beziehung den Athletikern nahestehen. Dennoch wurden die von *Kretschmer* angegebenen Eigentümlichkeiten manchmal beobachtet.

Tabelle 24 — Kopfumfang. Die Astheniker haben, wie auch bei *Kolle*, den größten Kopfumfang. Die Pykniker und die Athletiker übertreffen einander an Größe des Kopfumfanges. Im ganzen haben Ukrainer und Russen fast die gleichen Werte. Teilweise Übereinstimmung mit den Resultaten von *Kretschmer* und der anderen Autoren. Im

Tabelle 24. *Kopfumfang.*

	asthen.	pykn.	athlet.	asthen. pykn.	pykn. asthen.	pykn. athlet.	athlet. pykn.	asthen. athlet.	athlet. asthen.	Misch.
Kretschm. Männ.	55,3	57,3	56,0	—	—	—	—	—	—	—
Russ. „	54,2	57,6	57,0	57,0	56,6	59,0	55,6	55,5	55,0	—
Ukrain. „	54,5	57,2	56,1	56,0	56,3	56,7	56,2	5,0	54,9	55,5
Jüd. „	54,2	58,8	—	—	55,7	56,6	—	55,9	—	55,2
Kretschm. Frauen	53,6	54,5	54,8	—	—	—	—	—	—	—
Russ. „	54,0	55,2	55,7	55,1	54,6	55.1	—	—	—	—
Ukrain. „	54,0	55,8	55,7	53,6	54,6	55,1	54,8	55,6	54,0	—
Jüd. „	53,0	54,1	—	53,2	53,8	—	—	56,0	—	—
Kolle	55,3	57,5	57,2	—	—	—	—	—	—	—
Olivier	55,5	57,0	56,3	—	—	—	—	—	—	—
Jacob	55,5	57,3	56,4	—	—	—	—	—	—	—
Henckel	54,7	—	55,9	—	—	—	—	—	—	—

Gegensatz zu den Werten von *Kolle* haben die Pykniker den größten Kopfumfang.

Tabelle 25 — Vertikaler Kopfdurchmesser. Die Astheniker haben das geringste vertikale Kopfmaß und die Pykniker das größte. Im Vergleich zu den Ergebnissen von *Kretschmer* u. a. wurden bei allen

Tabelle 25. *Vertikaler Durchmesser.*

	asthen.	pykn.	athlet.	asthen. pykn.	pykn. asthen.	pykn. athlet.	athlet. pykn.	asthen. athlet.	athlet. asthen.	Misch.
Kretschm. Männ.	19,9	20,3	20,6	—	—	—	—	—	—	—
Russ. „	19,4	19,6	19,6	20,0	19,1	21,5	18,5	19,2	19,5	—
Ukrain. „	19,0	20,0	19,6	19,4	19,7	19,9	19,6	19,0	18,7	18,7
Jüd. „	19,1	19,2	—	18,9	18,8	19,1	—	19,2	—	21,0
Kretschm. Frauen	19,3	19,1	19,6	—	—	—	—	—	—	—
Russ. „	18,0	19,6	19,0	18,2	17,2	18,6	—	—	—	—
Ukrain. „	17,9	20,7	19,3	18,4	18,8	18,9	19,3	18,0	19,1	—
Jüd. „	18,3	18,8	—	17,9	17,9	—	—	18,1	—	—
Kolle	20,1	20,0	20,7	—	—	—	—	—	—	—
Olivier	19,9	20,2	20,5	—	—	—	—	—	—	—
Jacob	22,5	22,4	23,0	—	—	—	—	—	—	—

Typen der von uns untersuchten Nationen im allgemeinen kleinere Werte gefunden. Im Gegensatz zu *Kretschmer* haben die Pykniker eine größere Gesichtshöhe als die Astheniker. Unterschiedlich von den Angaben *Kolles* besteht zwischen Asthenikern und Pyknikern ein beträchtlicher Unterschied in dieser Beziehung.

Tabelle 26 — Sagittale Kopfgröße. Bei den Asthenikern ist die sagittale Kopfgröße am bedeutendsten, wobei von Russinnen und Jüdinnen abgesehen wird. Auch bei uns wurde die von *Kretschmer* bemerkte Kürze des Kopfes konstatiert: Teilweise Übereinstimmung mit den Ergebnissen von *Kretschmer* und *Kolle*.

Tabelle 26. *Sagittaldurchmesser.*

	asthen.	pykn.	athlet.	asthen. pykn.	pykn. asthen.	pykn. athlet.	athlet. pykn.	asthen. athlet.	athlet. asthen.	Misch.
Kretschm. Männ.	18,0	18,9	18,7	—	—	—	—	—	—	—
Russ. „	18,3	18,8	19 8	18,5	19,0	19,0	18,5	18,6	17,5	—
Ukrain. „	18,1	18,3	18,9	18,0	19,0	19,1	18,4	18,4	17,3	18,1
Jüd. „	18,2	19,3	—	18,7	18,5	19,0	—	18,5	—	18,2
Kretschm. Frauen	17,0	17,1	17,6	—	—	—	—	—	—	—
Russ. „	17,5	17,5	18,5	17,6	17,8	18,0	—	—	—	—
Ukrain. „	17,7	18,0	18,8	17,3	17,5	17,8	17,6	18,0	18,1	—
Jüd. „	17,6	17,5	—	17,1	17,3	—	—	17,2	—	—
Kolle	18,2	18,7	19,0	—	—	—	—	—	—	—
Olivier	18,7	20,0	19,3	—	—	—	—	—	—	—
Jacob	18,6	19,9	19,1	—	—	—	—	—	—	—
Henckel	18,6	—	18,4	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle 27 — Frontale Kopfgröße. Nach den ukrainischen Frauen haben die Astheniker die geringste frontale Kopfgröße. Bei uns war

dieser Wert, wie auch bei *Kolle*, bei den Asthenikern nicht beträchtlicher als bei den Athletikern, die Pykniker aber blieben in dieser Hinsicht nicht hinter den Athletikern zurück. Verhältnismäßig zu *Kretschmers* Resultaten waren bei den von uns untersuchten Asthenikern diese Werte kleiner, bei den übrigen Typen waren die Relativwerte verschieden.

Tabelle 27. *Frontaldurchmesser des Kopfes.*

	asthen.	pykn.	athlet.	asthen. pykn.	pykn. asthen.	pykn. athlet.	athlet. pykn.	asthen. athlet.	athlet. asthen.	Misch.
Kretschm. Männ.	15,6	15,8	15,3	—	—	—	—	—	—	—
Russ. ,,	14,7	14,7	14,9	15,3	14,6	16,5	15,1	14,1	14,0	—
Ukrain. ,,	14,9	15,9	15,4	14,5	15,1	15,9	13,9	15,1	15,1	14,9
Jüd. ,,	15,1	15,5	—	15,0	15,0	15,8	—	15,2	—	12,3
Kretschm. Frau	15,0	15,0	15,4	—	—	—	—	—	—	—
Russ. ,,	14,6	14,9	15,0	15,0	15,6	14,5	—	—	—	—
Ukrain. ,,	14,9	14,8	14,6	15,0	15,1	14,7	14,9	15,0	15,1	—
Jüd. ,,	14,3	15,3	—	14,2	14,7	—	—	—	—	—
Kolle	15,5	16,0	15,9	—	—	—	—	—	—	—

Tafel 28 — Höhe des Gesichtes. Bei athletischen Männern ist das zweite und das dritte Maß des Gesichtes am größten. Das erste Maß ist ungefähr bei allen Typen gleich. Von allen Asthenikern haben die

Tabelle 28. *Gesichtshöhe.*

	asthen.	pykn.	athlet.	asthen. pykn.	pykn. asthen.	pykn. athlet.	athlet. pykn.	asthen. athlet.	athlet. asthen.	Misch.
Kretschm. Männ.	7,8- 4,5	7,8- 4,8	8,3- 5,2	—	—	—	—	—	—	—
Russ. ,,	5,7- 8,2- 4,1	6,9- 7,7- 3,9	6,0- 8,4- 5,0	7,0- 7,5- 4,0	6,9- 8,0- 4,9	7,5- 8,5- 4,0	6,4- 8,4- 5,1	5,4- 7,4- 4,7	4,0- 8,0- 4,0	—
Ukrain. ,,	5,6- 7,8- 4,3	5,9- 7,6- 3,8	5,7- 8,7- 4,6	6,5- 7,1- 4,0	4,8- 7,4- 3,8	5,2- 7,3- 4,1	5,2- 7,3- 4,0	5,8- 7,1- 4,0	6,1- 8,1- 4,8	5,1- 8,4- 4,6
Jüd. ,,	5,6- 7,7- 4,1	5,2- 8,1- 4,3	—	6,2- 8,3- 4,5	6,5- 7,0- 4,0	4,9- 8,6- 4,3	—	5,1- 8,2- 4,1	—	5,0- 10,2- 5,0
Kretschm. Frauen	7,1- 4,1	7,3- 4,3	7,6- 4,6	—	—	—	—	—	—	—
Russ. ,,	5,5- 7,2- 3,6	5,6- 7,7- 4,0	6,0- 7,0- 3,0	5,6- 7,0- 3,0	6,4- 7,5- 3,3	6,0- 7,0- 4,0	—	—	—	—
Ukrain. ,,	5,8- 7,4- 3,7	5,6- 7,5- 4,0	6,3- 7,8- 4,0	5,1- 7,3- 3,6	5,2- 7,2- 4,0	5,4- 7,3- 4,0	5,4- 7,4- 4,0	5,1- 7,4- 3,9	6,1- 7,2- 3,8	—
Jüd. ,,	5,1- 6,7- 3,3	5,8- 7,8- 4,0	—	5,1- 7,1- 3,4	5,0- 8,2- 3,9	—	—	—	—	—
Kolle	7,6- 4,5	8,0- 4,9	8,4- 4,8	—	—	—	—	—	—	—

Juden die geringste Größe. Wie auch bei *Kretschmer* ist der mittlere Gesichtsteil bei asthenischen Frauen kleiner als bei pyknischen. Ebenfalls wie bei *Kretschmer* haben asthenische Frauen eine geringere Gesichtslänge als Männer desselben Typs. Wir haben keine ungefähr gleichen Werte bei Asthenikern und Pyknikern gefunden. Der mittlere Gesichtsteil ist bei männlichen Athletikern wirklich am größten. Teilweise Übereinstimmung der Größen mit denjenigen anderer Autoren.

Tabelle 29 — Gesichtsbreite. Die Gesichtsbreite ist bei athletischen Männern am beträchtlichsten. Ebenso wie *Kretschmer* bemerkten auch wir eine Abnahme der Gesichtsbreite bei asthenischen Frauen. Bei

Tabelle 29. *Gesichtsbreite.*

	asthen.	pykn.	athlet.	asthen. pykn.	pykn. asthen.	pykn. athlet.	athlet. pykn.	asthen. athlet.	athlet. asthen.	Misch.
Kretschm. Männ.	13,9-10,5	14,3-11,0	14,2-11,0	—	—	—	—	—	—	—
Russ. „	13,3-10,3	13,3-10,4	14,1-11,1	13,5-9,5	12,7-10,1	14,0-10,5	14,3-10,6	12,7-9,7	13,5-11,0	—
Ukrain. „	13,7-10,3	13,3-10,2	14,6-11,2	13,1-10,1	13,7-10,2	14,0-11,2	14,1-11,1	13,6-10,1	13,5-10,8	13,5-11,5
Jüd. „	12,6-10,1	12,8-10,9	—	12,6-10,3	13,5-12,5	14,3-11,0	—	13,1-10,5	—	11,1-11,2
Kretschm. Frauen	13,0-9,7	13,3-10,4	13,7-10,5	—	—	—	—	—	—	—
Russ. „	12,3-9,3	13,2-9,2	12,5-9,0	13,0-9,5	12,5-10,3	13,2-8,9	—	—	—	—
Ukrain. „	12,5-9,5	12,8-10,1	13,1-10,5	12,6-9,4	12,9-10,1	12,9-10,3	13,0-10,3	14,0-11,0	14,0-9,9	—
Jüd. „	12,2-9,4	12,7-9,3	—	12,4-9,3	12,3-9,7	—	—	11,5-7,0	—	—
Kolle	13,7-10,3	14,5-11,2	14,5-11,0	—	—	—	—	—	—	—

Pyknikern sieht man jedoch kein besonderes Vorherrschen dieses queren Durchmessers. Bei Frauen machte sich keine besondere Hypertrophie der Gesichtsbreite bemerkbar. An den Männern bestätigten sich die Angaben von *Kolle* über eine solche Entwicklung der Gesichtsbreite bei Asthenikern, die darin den Pyknikern nahestehen. Keine Ähnlichkeit mit *Kretschmers* Material hinsichtlich der Reihenfolge, aber teilweise gleiche Zahlen.

Tabelle 30 — die Nasenlänge. Die Nasenlänge ist verschieden; im Gegensatz zu *Kretschmer* haben asthenische Frauen längere Nasen als pyknische. *Kolles* Annahme einer größeren Nasenlänge der Pykniker im Vergleich zu den Asthenikern fand keine Bestätigung.

Tabelle 31 — Haarfarbe. Auf den Tabellen 31—37 bezeichnen die Zahlen die Subjekte. Auf Tabelle 32 — Behaarung der Genitalien —

Tabelle 30. *Nasenlänge.*

	asthen.	pykn.	athlet.	asthen. pykn.	pykn. asthen.	pykn. athlet.	athlet. pykn.	asthen. athlet.	athlet. asthen.	Misch.
Kretschm. Männ.	5,8	5,5	5,8	—	—	—	—	—	—	—
Russ. „	5,6	5,7	5,9	5,2	5,9	5,0	5,5	5,6	4,5	—
Ukrain. „	5,3	5,6	5,5	5,2	5,7	5,5	5,4	5,3	5,5	5,5
Jüd. „	5,8	5,7	—	5,3	6,0	6,0	—	5,9	—	5,2
Kretschm. Frauen	5,2	5,2	5,7	—	—	—	—	—	—	—
Russ. „	5,6	4,7	5,0	6,0	5,4	5,1	—	—	—	—
Ukrain. „	5,9	4,6	5,8	5,1	5,3	5,2	5,1	5,7	5,2	—
Jüd. „	5,4	5,3	—	5,2	5,8	—	—	5,8	—	—
Kolle	5,5	5,6	5,7	—	—	—	—	—	—	—
Olivier	5,8	5,5	5,8	—	—	—	—	—	—	—
Jacob	5,1	5,1	5,1	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle 31. *Haarfarbe.*

	asthen.	pykn.	athlet.	asthen. pykn.	pykn. asthen.	pykn. athlet.	athlet. pykn.	asthen. athlet.	athlet. asthen.	Misch.
Russ. Männer . .	s 2 db 1	db 5	bl 1	s 1	s 2 db 3	db 1	s 1 db 1	s 1 bl 3	s 1	—
Ukrain. Männer .	s 8 db 16	db 4 bl 2	s 2 db 1	db 2	s 1 db 3	s 2 db 4	bl 6 db 2	s 3 db 8	s 1 bl 1	s 2 db 5
Jüd. Männer . .	s 9 db 4	s 2	—	s 2 db 1	db 1	s 2	—	s 4	—	s 1
Russ. Frauen . .	s 3 db 8	s 3	s 1 db 1	db 2 s 3	s 1 db 3	s 1	—	—	—	—
Ukrain. Frauen .	s 8 db 12	s 6 db 4	bl 2 db 1	db 4 bl 7	db 3 s 4	s 1	s 1	db 1	db 1	—
Jüd. Frauen . .	s 15	s 3 db 1	—	s 3 db 2	s 4	—	—	s 1	—	—

s = schwarz; db = dunkelbraun; bl = blond.

Tabelle 32. *Genitalbehaarung.*

	asthen.	pykn.	athlet.	asthen. pykn.	pykn. asthen.	pykn. athlet.	athlet. pykn.	asthen. athlet.	athlet. asthen.	Misch.
Russ. Männer . .	m 2	m 5	m 1	m 2	m 3 w 2	m 1	m 2	m 4	m 1	—
Ukrain. Männer .	m 24	m 6	m 3	m 2	m 4	m 6	m 8	m 11	m 3	m 5 w 2
Jüd. Männer . .	m 11 w 2	m 1 w 1	—	m 3	m 1	m 2	—	m 4	—	m 1
Russ. Frauen . .	w 10 m 1	w 3	w 2	w 3	w 3 m 1	w 1	—	—	—	—
Ukrain. Frauen .	w 18 m 2	w 9 m 1	w 3	w 10 w 1	w 7	w 1	w 1	w 1	w 1	—
Jüd. Frauen . .	w 14 m 1	w 3 m 1	—	w 5	w 4	—	—	w 1	—	—

m = männlich; w = weiblich.

bedeutet M den männlichen Typ, W den weiblichen. Eine Perversion in dem Typ der Behaarung an den Geschlechtsteilen macht sich hauptsächlich bei Asthenikern und teilweise auch bei Pyknikern bemerkbar.

Tabelle 33 — Gesichtsform. Gesichter in Form eines verlängerten Eies findet man am häufigsten beim asthenischen Typ. Fünfeckige Gesichter treten oft bei dem pyknischen Typ auf, bilden bei letzterem aber keineswegs die Mehrzahl. Im allgemeinen findet sich die eiförmige Gesichtsform am häufigsten bei allen Typen.

Tabelle 33. *Gesichtsform*

	asthen.	pykn.	athlet.	asthen. pykn.	pykn. asthen.	pykn. athlet.	athlet. pykn.	asthen. athlet.	athlet. asthen.	Misch.
Russ. Männer . .	le 2 e 1	e 3 F 2	s 1	e 2	e 3 le 2	e 1	s 1 e 1	e 3 le 1	e 1	—
Ukrain. Männer .	ke 6 le 16 F 2	e 3 F 2 le 1	e 2 F 1	le 2	e 3 F 1	e 3 F 2 s 1	e 5 s 2 le 1	e 8 le 1 F 2	e 2 F 1	le 5 s 2
Jüd. Männer . .	e 8 le 4 F 1	s 1 ke 1	—	le 2 ke 1	e 1	e 1 le 1	—	le 2 F 2	—	s 1
Russ. Frauen . .	le 4 e 7	e 2 s 1	F 2	e 3 le 1 s 1	F 1 e 2 s 1	le 1	—	—	—	—
Ukrein. Frauen .	le 14 F 4 e 2	e 5 F 5	e 3	le 3 e 6 F 2	le 4 s 2 e 1	F 1	s 1	e 1	e 1	—
Jüd. Frauen . .	le 12 ke 3	e 2 F 2	—	e 4 F 1	s 1 e 3	—	—	e 1	—	—

ke = kurze Eiform; e = Eiform; le = längliche Eiform; s = Schildform. F = Fünfeck.

Tabelle 34 — das Profil. Bei den Asthenikern haben die Männer meist ein gebogenes Profil, bei den Frauen ist es schwach gebogen oder eingesunken. Unter unseren Pyknikern waren, wie auch bei *Kretschmer*, viel Individuen mit schwach gebogenem Profil. Ein eckiges Profil wurde nur bei 2 Asthenikern vorgefunden, so daß man mit *Kolle* sagen kann, das eckige Profil sei kein charakteristisches Stigma des schizophrenen Körperbaues.

Tabelle 35 — Haarwuchs, der auf die Stirn hervortritt. Das Hervortreten des Kopfhaares auf die Stirn ist bei Asthenikern sehr häufig, tritt manchmal auch bei Athletikern auf und ist bei den Pyknikern selten. In dieser Beziehung wurden *Kretschmers* Angaben bestätigt. Eine „Pelzmütze" haben wir sehr selten gesehen, was sich mit den Angaben von *Kolle* deckt.

Tabelle 34. *Profil.*

	asthen.	pykn.	athlet.	asthen. pykn.	pykn. asthen.	pykn. athlet.	athlet. pykn.	asthen. athlet.	athlet. asthen.	Misch.
Russ. Männer. .	g 2 sg 1	sg 3 2	sg 1	sg 2	3 g 2	1	sg 1 g 1	sg 1 g 1 e 1 1	sg 1	—
Ukrain. Männer.	g 17 sg 5 2	sg 4 3	sg 2 1	g 1 1	sg 2 2	sg 4 2	8	sg 8 g 3	g 1 sg 1 1	g 1 sg 5
Jüd. Männer . .	g 6 sg 5 e 2	sg 1 1	—	g 2 1	sg 1	sg 2	—	g 2 sg 2	—	1
Russ. Frauen . .	g 3 sg 2 6	sg 2 g 1	sg 1 1	g 3 sg 2	—	sg 1	—	—	—	—
Ukrain. Frauen .	g 5 sg14 1	sg 8 2	sg 2 g 1	sg 9 2	sg 7	sg 1	1	sg 1	sg 1	—
Jüd. Frauen . .	sg13 2	sg 3 1	—	sg 4 g 1	g 1 sg 3	—	—	sg 1	—	—

g = gebogen; sg = schwach gebogen; e = eckig.

Tabelle 35. *Hervortretende Haarwuchsgrenze.*

	asthen.	pykn.	athlet.	asthen. pykn.	pykn. asthen.	pykn. athlet.	athlet. pykn.	asthen. athlet.	athlet. asthen.	Misch.
Russ. Männer. .	+ 2 — 1	— 5	— 1	— 2	— 5	— 1	— 2	+ 2 — 2	— 1	—
Ukrain. Männer.	+ 19 — 5	+ 1 — 5	+ 1 — 2	+ 1 — 1	+ 1 — 3	— 6	— 8	+ 2 — 9	— 3	— 7
Jüd. Männer . .	+ 12 P 1	— 2	—	+ 1 — 2	— 1	— 2	—	— 4	—	— 1
Russ. Frauen . .	+ 9 — 2	— 3	+ 1 — 1	+ 1 — 4	— 4	— 1	—	—	—	—
Ukrain. Frauen .	+ 15 — 5	— 10	+ 2 — 1	+ 3 — 8	— 7	— 1	— 1	— 1	— 1	—
Jüd. Frauen . .	+ 13 — 1 P 1	+ 1 — 3	—	+ 1 — 4	— 4	—	—	— 1	—	—

+ = Anwesenheit dieses Merkmals; — = Abwesenheit desselben; P = Pelzmütze.

Tabelle 36 — Fettpolster. Wie bei *Kretschmer* und *Kolle* hatten Astheniker öfters eine schwache, Athletiker eine mittlere und Pykniker die größte Entwicklung des Fettpolsters.

Tabelle 37 — der Rippenbogen. Der Rippenbogen erwies sich in vielen Fällen spitzwinklig bei Asthenikern, mittelmäßig bei Athletikern und breit bei Pyknikern; so wird also die allgemein angenommene An-

sicht, die Astheniker hätten einen spitzwinkligen Rippenbogen, bestätigt.

Tabelle 36. *Fettpolster.*

	asthen.	pykn.	athlet.	asthen. pykn.	pykn. asthen.	pykn. athlet.	athlet. pykn.	asthen. athlet.	athlet. asthen.	Misch.
Russ. Männer . .	m 2 schw 1	st 2 m 3	m 1	m 2	m 5	m 1	m 1 st 1	schw1 m 3	m 1	—
Ukrain. Männer .	schw18 m 6	st 4 m 2	m 3	m 2	st 1 schw1 m 2	st 2 m 4	m 7 st 1	st 1 m 10	m 3	schw1 st 2 m 4
Jüd. Männer . .	schw10 m 3	st 1 m 1	—	m 3	m 1	m 2	—	schw1 m 3	—	st 1
Russ. Frauen . .	schw 9 m 2	st 2 m 1	m 2	schw2 m 3	st 1 m 3	m 1	—	—	—	—
Ukrain. Frauen .	schw19 m 1	st 4 m 6	st 1 m 2	schw2 m 9	st 1 m 6	m 1	m 1	schw1	m 1	—
Jüd. Frauen . .	schw13 m 2	st 3 m 1	—	schw3 m 2	m 4	—	—	m 1	—	—

st = stark; schw = schwach; m = mittelmäßig.

Tabelle 37. *Rippenbogen.*

	asthen.	pykn.	athlet.	asthen. pykn.	pykn. asthen.	pykn. athlet.	athlet. pykn.	asthen. athlet.	athlet. asthen.	Misch.
Russ. Männer . .	sp 2 m 1	sp 1 br 3 m 1	br 1	m 2	br 1 m 4	m 1	br 1 m 1	m 4	m 1	—
Ukrain. Männer .	sp 17 m 7	br 4 m 2	m 2 br 1	m 2	br 1 m 3	m 6	m 8	sp 2 br 1 m 8	m 3	br 4 m 3
Jüd. Männer . .	sp 11 m 2	br 2	—	m 2 sp 1	m 1	m 2	—	m 4	—	br 1
Russ. Frauen . .	sp 7 m 4	br 2 m 1	m 2	sp 1 br 1 m 3	m 3 br 1	m 1	—	—	—	—
Ukrain. Frauen .	sp 13 m 7	br 8 m 2	br 1	sp 2 br 1 m 8	br 1 m 6	m 1	br 1	m 1	m 1	—
Jüd. Frauen . .	sp 15	br 3 m 1	—	m 4 sp 1	m 4	—	—	m 1	—	—

sp = spitzwinklig; m = mittelmäßig; br = breit.

Tabelle 38 — *Lehnhoffs* Index. Bei der Bestimmung der Typen stützten wir uns hauptsächlich auf *Lehnhoffs* Index, da er von allen Autoren anerkannt ist, namentlich in bezug auf den asthenischen Typ. Obwohl er an unserem Material durchschnittlich nicht 70 überstieg, so erwies er sich doch bei Asthenikern am größten. Am deutlichsten zeigte sich der Index bei Juden. Die Muskelentwicklung der verschiedenen Typen erwies sich als schwach bei Asthenikern, mittelmäßig bei Pyk-

nikern und am stärksten ausgebildet bei Athletikern. Eine Ähnlichkeit mit den Zahlen *Kolles* fanden wir bei dem asthenischen und dem pyknischen Typ.

Außerdem wurde die reflektorische Erregbarkeit der Muskeln geprüft. Dabei zeigte es sich, daß die höchste Erregbarkeit bei Asthenikern sehr oft, bei Athletikern minder häufig, bei Pyknikern aber selten auftritt; bei Männern ist sie häufiger als bei Frauen, bei Juden öfter als bei anderen Nationen.

Tabelle 38. *Index von Lehnhoff.*

	asthen.	pykn.	athlet.	asthen. pykn.	pykn. asthen.	pykn. athlet.	athlet. pykn.	asthen. athlet.	athlet. asthen.	Misch.
Russ. Männer . .	69,0	57,5	48,0	63,0	59,0	57,0	57,5	62,7	59,0	—
Ukrain. „ . .	67,4	47,9	63,6	60,0	58,3	57,5	59,0	61,0	59,0	61,0
Jüd. Männer . .	69,6	53,0	—	60,0	63,0	54,0	—	64,0	—	61,0
Russ. Frauen . .	66,4	51,0	49,0	59,0	59,6	47,0	—	—	—	—
Ukrain. „ . .	67,8	51,0	62,7	59,0	52,0	—	—	75,0	—	—
Jüd. „ . .	72,0	49,0	—	56,8	48,2	—	—	—	—	—

Tabelle 39 — Durchschnittsgrößen der Nationen. Zur größeren Anschaulichkeit der gewonnenen allgemeinen Ergebnisse wollen wir unsere Zahlen von 3 Gesichtspunkten aus betrachten:

Tabelle 39. *Durchschnittsgrößen bei den Nationen.*

	Männer				Frauen			
	Russ.	Ukrain.	Juden	*Kretschmer*	Russ.	Ukrain.	Juden	*Kretschmer*
Wuchs	165,4	168,1	162,1	168,3	156,3	163,9	153,7	157,9
Gewicht	58,0	62,6	56,3	60,4	60,5	63,4	51,9	54,1
Schulterbreite . . .	36,7	36,1	35,1	37,2	34,6	34,0	33,8	34,8
Brustumfang . . .	92,6	89,7	85,0	90,7	82,7	83,6	78,5	83,2
Armlänge	72,2	73,7	70,5	—	68,1	70,0	63,0	—
Beinlänge	82,8	85,0	79,8	89,2	77,3	79,0	73,1	81,5
Vorderarmumfang .	26,5	24,7	25,1	25,0	22,4	22,5	21,0	22,3
Handumfang . . .	20,6	23,3	19,4	20,8	17,7	18,1	17,5	18,8
Wadenumfang . .	35,2	32,6	31,5	32,1	32,0	32,6	30,5	30,2
Kopfumfang. . . .	56,2	57,6	56,6	56,2	54,9	55,1	53,5	54,3
Kopflänge.	19,5	19,5	19,1	20,2	18,8	19,3	18,5	19,3
Sagittaldurchmesser des Kopfes . . .	18,9	18,4	18,7	18,5	17,8	18,1	17,5	17,2
Frontaldurchmesser des Kopfes . . .	14,7	15,4	15,3	15,5	14,8	14,7	14,8	15,1
Nasenlänge	5,7	5,4	5,7	5,7	5,1	5,4	5,3	5,3

1. Jeden Typ den Nationen nach, Männer und Frauen für sich.
2. Jede Nation den Typen nach, Männer und Frauen für sich.
3. Die Mittelwerte der von uns untersuchten Nationen im Vergleich zu *Kretschmers* Daten.



So fanden sich unter den männlichen Asthenikern meistenteils bei Russen die größten Werte, bei Ukrainern Mittelwerte und bei Juden die kleinsten Werte; *Kretschmers* Zahlen übertrafen die der Russen.

Von den Pyknikern sind meistens die bedeutendsten Größen bei den Russen, dann aber bei *Kretschmer*; mittlere Größen wurden hauptsächlich bei den Ukrainern gefunden; die geringsten Größen waren am häufigsten bei den Juden. Dabei ist zu bemerken, daß hinsichtlich der relativen Häufigkeit von großen und kleinen Werten bei Pyknikern keine bestimmte Grenze zwischen den Nationen gezogen werden kann, da sie ungefähr gleichmäßig unter allen dreien verteilt sind. Dasselbe gilt von den Athletikern. *Kretschmers* Werte sind ungefähr den Durchschnittsgrößen gleich. Von asthenischen Frauen haben meistens die Ukrainerinnen die größten Werte, obwohl die Russinnen ihnen den ersten Platz streitig machen. Die mittlere Größe findet sich bei *Kretschmer*, die geringste bei den Jüdinnen. Bei pyknischen Frauen glich das Zahlenverhältnis demjenigen der pyknischen Männer. Im allgemeinen wetteifern 'Russen und Ukrainer um die größten Werte, *Kretschmers* Material weist mittlere Zahlen auf, die kleinsten gehören den Jüdinnen. Von athletischen Frauen haben die Ukrainerinnen am häufigsten die bedeutendsten Größen, *Kretschmers* Material die mittleren, die Russinnen die geringsten. Wie erwähnt, ist *Lehnhoffs* Index bei den Juden am schärfsten ausgeprägt. Unter den Nationen haben die asthenischen russischen Männer die beträchtlichsten Größen, die asthenischen die geringsten, die pyknischen mittlere Werte, wobei in einigen Beziehungen die Pykniker die Athletiker übertreffen (Kopf- und Brustumfang). Dies ist bei *Kretschmer* noch deutlicher zu sehen.

Von den russischen Frauen haben die asthenischen die geringsten Werte; mittlere und größte Werte sind in fast gleicher Weise bei athletischen und pyknischen Frauen zu finden. Bei *Kretschmer* aber haben die athletischen Frauen die bedeutendsten, die pyknischen meist mittlere Größen. Von ukrainischen Männern haben die Astheniker die geringsten Größen, die mittleren und großen Werte sind unter Pyknikern und Athletikern verteilt; das gleiche findet man bei *Kretschmer*.

Von ukrainischen Frauen haben die asthenischen die geringsten Größen, die mittleren und höchsten Werte sind bei den athletischen und pyknischen Frauen zu finden. Bei *Kretschmer* haben asthenische Frauen die geringsten Werte, pyknische haben mittlere und athletische die höchsten Werte.

Bei Juden und Jüdinnen gehören die geringsten Größen den Asthenikern, die bedeutendsten den Pyknikern (außer der Nasen- und Fußlänge). Das nämliche ist auch bei *Kretschmer*. Die Durchschnittswerte waren bei den von uns untersuchten Nationen folgendermaßen verteilt: unter den Männern hatten die Juden die kleinsten Werte, die mitt-

leren und großen Werte waren gleich häufig bei Russen und Ukrainern. *Kretschmers* Daten ähneln den Werten der Russen. Von den Frauen hatten die Ukrainerinnen die größten Werte, Jüdinnen die kleinsten, Russinnen hatten Mittelwerte. *Kretschmers* Zahlen sind denjenigen der Ukrainer ähnlich. In einer späteren Arbeit werden wir in der gleichen Weise die Größe der Mischtypen an weiterem Material analysieren.

Auf Grund unserer Untersuchung dürfen wir sagen, daß unter den Frauen weniger undeutliche und atypische Subjekte sind, obwohl wir auch Frauen gesehen haben, bei denen die morphologische Differenzierung schwach ausgeprägt war. Gewiß haben wir uns davon überzeugt, daß sogar in „reinen Fällen“ Anflüge anderer Typen vorkommen und scharfe Grenzen sich schwer durchführen lassen. Dennoch ist es möglich, wenn nicht vollständig, so doch größtenteils ein gesetzmäßiges Vorherrschen der Züge eines Types nachzuweisen.

In bezug auf Größen und Merkmale zeigen sich auch ständige Kombinationen als Summe gleicher Eigenheiten. *Kretschmers* Verdienst besteht darin, die Existenz und den Charakter dieser Kombinationen in ihrem Zusammenhang mit anderen Faktoren erfaßt zu haben. Selbstverständlich muß man bei der Analyse von *Kretschmers* Werk daran denken, daß Übergänge und Schattierungen, welche das Gebiet der Konstitution unklar und kompliziert gestalten, sich schwer abschätzen lassen und die Untersuchung erschweren. Wir meinen, daß die gegenwärtige Untersuchungstechnik einer Vervollständigung bedarf und eine solche nicht nur von der Anthropometrie, sondern auch von anderen Disziplinen erfahren wird. Von der Technik läßt sich bestimmt sagen, daß sie zweifellos dem Subjektivismus des Untersuchers freien Spielraum gibt, und daß die berühmte „Intuition“ kein positiver Genauigkeitsfaktor ist. Möglicherweise ist vieles in *Kretschmers* Beschreibungen unklar und verschwommen.

Die russische Übersetzung von *Kretschmers* Werk lautet: „Man muß sich sehr in acht nehmen, um einen schwachen Grad von Hypoplastizität eines Gesichtes mit weichen Abrundungen und Stumpfnase nicht mit einem pyknischen Gesicht zu verwechseln. Vor solchem Irrtum bewahrt uns die Deutlichkeit der Formen und die Regelmäßigkeit der gesamten Proportionen, die einem pyknischen Gesichte eigen sind“. Natürlich ist eine solche Beschreibung sehr wenig genau. Der Untersucher muß sehr viel Erfahrung und Mut haben, um bei der Bestimmung der Typen das Wichtigste herauszugreifen und bis zu einem gewissen Maße von Unbedeutendem abzusehen, wobei natürlich zu beachten ist, „daß für den Psychiater keine Faktoren der Struktur des Typs indifferent sind“.

Man kann mit *Kolle* einverstanden sein, wenn er sagt, daß beim jetzigen Stand der Methodik in ein und demselben Falle verschiedene



Untersucher verschiedene Ergebnisse erhalten können. Bei alledem halten wir im Gegensatz zur Ansicht einiger Autoren *Kretschmers* Idee für unbedingt wertvoll. Ihre Entwicklung muß positive Resultate zeitigen. Wenn wir *Kretschmers* Typen an der Hand unserer eigenen Ergebnisse analysieren, so überzeugen wir uns davon, daß der von ihm eingeführte Kontrollfaktor — Abhängigkeit der somatischen und psychischen Typen voneinander — bis zu einem gewissen Grade gerechtfertigt erscheint. Gewiß halten wir die von ihm eingeführte Klassifikation sogar für Schizophreniker nicht endgültig. Bedeutende Korrekturen seitens anderer Momente und Disziplinen sind notwendig. Dennoch ist der richtige Weg gefunden und betreten und im wesentlichen von vielen Untersuchern bestätigt. Was aber die Einzelheiten und die vorliegenden Mängel anlangt, so scheint *Kretschmer* selbst sie nicht zu verhehlen und will nur weitere Forschungen anregen: „Unsere Beschreibung der somatischen Typen nach äußeren, sichtbaren Anzeichen ist nur der erste Schritt in dieser Richtung. Hoffentlich werden wir bei vorsichtigem Vorgehen allmählich Anhaltspunkte zu einer feinen klinischen und allgemein-biologischen Erkennung finden können."

Indem wir die Existenz vieler hauptsächlich methodologischer Defekte zugeben, glauben wir dennoch, daß schon die von den meisten Autoren gefundenen, ungefähr übereinstimmenden Daten bezeugen, daß der von *Kretschmer* gewiesene Weg zum ersehnten Ziele führen kann. Für ein solches an Untersuchungsmethoden überhaupt, an objektiven aber besonders armes Gebiet wie die Psychiatrie ist die Gewinnung einer neuen objektiven Methodik besonders wichtig und wertvoll.

Zusammenfassung.

1. Bei den von uns untersuchten Schizophrenikern (Russen, Ukrainern, Juden) prävalierte der asthenische Typ.

a) Der asthenische Typ ist im ganzen nicht so oft vertreten als bei *Kretschmer* und einigen anderen deutschen Autoren.

b) Unter den Russen und Ukrainern gibt es viel weniger Astheniker als bei *Kretschmer*.

c) Unter den Juden prävaliert der asthenische Typ bedeutend stärker als bei *Kretschmer*.

d) Unter den russischen Männern ist die Zahl der Pykniker größer als die der Astheniker.

e) Der athletische Typ wurde bei den Juden gar nicht vorgefunden.

f) Im Vergleich zu *Kretschmers* Material gehören viel weniger Russen und Ukrainer zu den Athletikern und viel mehr zu den Pyknikern.

2. Unser Material enthält keine dysplastischen Individuen und wenige Subjekte des gemischten Typs.

3. Die Größen der einzelnen Körperteile sind bei den Konstitutionstypen der von uns untersuchten Nationalitäten die folgenden: Von den Pyknikern und Asthenikern haben meist die Juden die geringsten Werte, während die größten bei den Ukrainern und den Russen vorkommen. *Kretschmers* Daten nähern sich den bei Ukrainern und Russen gefundenen Werten.

4. Von Individuen aller 3 Nationalitäten weisen die Astheniker die kleinsten Dimensionen auf, während der pyknische und der athletische Typ einander in dieser Hinsicht ungefähr die Wage halten.

5. Die Durchschnittswerte der einzelnen Körperteile sind bei den Juden am kleinsten, die mittleren und die großen aber sind zwischen Russen und Ukrainern verteilt.

6. Abgesehen von einigen Ausnahmen hatten die Frauen reinere Typen als die Männer. Bei allen 3 Nationalitäten fand man mehr asthenische Frauen als Männer.

7. Die Größen einzelner Körperteile stimmten teilweise mit denen von *Kretschmers* Material überein.

8. Die in bezug auf Prozentsatz der Typen und Werte einzelner Körperteile vorgefundenen Abweichungen von den Angaben *Kretschmers* lassen sich wohl durch lokale Verhältnsse und Rasseneigenschaften erklären.

9. Der Unterschied im Prozentsatz der Konstitutionstypen und der Größen einzelner Körperteile, welcher zwischen den Juden einerseits, den Ukrainern und Russen andererseits besteht, darf auf Rasseneigenschaften zurückgeführt werden.

10. Ungeachtet aller Abweichungen von den Angaben *Kretschmers*, des Mangels an präziser Form der allgemeinen und der Partialkonstitution tritt dennoch ein jeder Typ deutlich zutage, zeigt ein bestimmtes Verhältnis zur Schizophrenie und trägt den Stempel der Rasseneigenschaften.

11. Die optischen Eindrücke stimmen nicht immer mit den Messungsresultaten überein, behalten aber ihre Bedeutung als notwendige Ergänzung letzterer.

12. Bei unserem Material wurde die stärkste muskelreflektorische Erregbarkeit bei dem asthenischen Typ und die schwächste bei dem pyknischen konstatiert.

13. Der asthenische Typ trat größtenteils bei jüngeren Subjekten auf.

14. Notwendig ist nicht nur das Sammeln von Materialien, sondern auch eine Verbesserung der Untersuchungsmethodik.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Professor *W. P. Protopopow* meinen herzlichen Dank aussprechen für das mir angewiesene Thema und seine wertvolle Anregung und freundliches Entgegenkommen.

Für das mir überlassene Material spreche ich Herren Dr. Dr. *Konderor, Gleser, Morenis, Ulanow, Fastow* meinen verbindlichsten Dank aus.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Kretschmer:* Körperbau und Charakter. Ukrain. Staatsverlag 1924 (Russich). — [2]) *Kolle, K.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **72**, 40. 1924. — [3]) *Henkkel:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychitarie **89**, 82. 1924. — [4]) *Jacob* und *Moser:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **70**, 93. 1923. — [5]) *Kretschmer:* Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, S. 121. 1922. — [6]) *Moelenhoff:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **71**, 98. 1924. — [7]) *Martin:* Lehrbuch der Anthropologie. Jena 1914. — [8]) *Olivier:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **80**, 489. 1922. — [9] *Sioli, Kloth* u. *Meyer:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **80**, 439. 1922. — [10]) *Schubert:* Journ. de Psychol., de Neurol. et de Med. mentale **4**, 1924. Moskau. — [11]) *Bauer, J.:* Beitr. zur klinisch. Konstitutionspathologie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **126**. 1918. — [12]) *Michel, R.* und *Weeber, R.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **71**, 265. 1924. — [13]) *Bunak, W. W.:* Die Methodik d. anthropomet. Untersuchungen. Moskau 1924. — [14]) *Djakonow, P. P.:* Moskausch. med. Zeitschr. **6**. 1924.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Königsberg/Pr.
[Direktor: Geh.-Med.-Rat Prof. Dr. *E. Meyer*].)

Zur Frage der Neurosenbegutachtung[1]).

(„Pensionierungs- und Abbauneurosen.")

Von

Dr. Kurt Moser,

Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 14. Juni 1926.)

Veranlassung dazu, daß die Neurosenfrage neuerdings wieder aktuell geworden ist, hat vor allem die Unklarheit und Uneinigkeit in der Begutachtung neurotischer, und zwar *unfall*neurotischer Symptome gegeben[2]). Hierbei kommt es in erster Linie auf die Frage des ursächlichen Zusammenhanges mit einem vorausgegangenen Trauma an; diese wird — wenigstens für hysterisch gefärbte psychogene Störungen — zur Zeit wohl durchweg ablehnend beantwortet, indem man derartige psychoneurotische Erscheinungen ziemlich allgemein als eine in einer abnormen psychischen Veranlagung begründet liegende, durch Begehrungsvorstellungen nach Rente oder sonstiger Entschädigung ausgelöste, mit deren Wegfall wieder abklingende *Reaktion* auffaßt, die, weil nicht durch den Unfall verursacht, auch nicht entschädigungspflichtig ist. Damit wären wenigstens die praktischen Schwierigkeiten bei Begutachtung *unfall*neurotischer Symptome im wesentlichen beseitigt und der Begutachtung derartiger Zustände, sofern sie in zeitlichem Zusammenhang mit einem Trauma aufgetreten sind, ein einheitlicher, und zwar ablehnender Standpunkt vorgeschrieben.

Der meist noch schwierigeren Beurteilung und Stellungnahme, ob und wieweit die nichtsdestoweniger vorhandenen psychoneurotischen Symptome eine Erwerbsbeschränkung resp. Beeinträchtigung der Dienstfähigkeit bedingen, wird der Gutachter hiermit im allgemeinen zugleich enthoben, da sich in diesen Fällen mit der Ablehnung des ursächlichen

---

[1]) Nach einem Vortrage, gehalten in einer Sitzung des Nordostdeutschen Vereins für Psychiatrie und Neurologie am 9. Januar 1926 in Königsberg/Pr. (vgl. Sitzungsber. in der Allg. Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatrie).

[1]) Es sei nur hier auf die Casseler Tagung deutscher Nervenärzte im September v. J., die *Stier*sche Arbeit „über die sogenannten Unfallneurosen" in der Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Heft 47—50 und die Referate von *Bonhoeffer* und *Hiß* in der Dtsch. med. Wochenschr. Jhrg. 26, Hft. 5 hingewiesen.

Zusammenhanges ein weiteres Eingehen auf das Zustandsbild und dessen praktische Wertung für den Gutachter meist erübrigt.

Im folgenden soll aber gerade auf diese Frage der praktischen Wertung psychoneurotischer Symptome, und zwar ihren Einfluß auf die *Arbeits-* resp. *Dienstfähigkeit*, und auf die hierbei für den Gutachter sich ergebenden Schwierigkeiten eingegangen und auf eine Gruppe von Fällen hingewiesen werden, bei denen es ausschließlich auf die gutachtliche Beurteilung der Arbeits- oder Dienstfähigkeit und ihre etwaige Beeinträchtigung durch psychoneurotische Symptome ankommt, *ohne* daß zu ätiologischen Momenten (Trauma) im Rahmen der Begutachtung irgendwie Stellung genommen werden soll. Die sich hierdurch ergebenden besonderen Verhältnisse sollen an Hand eines Neurotikertyps beleuchtet werden, der besonders hervorgehoben zu werden verdient, weil er sich gerade in der Zeit des Personalabbaues in zunehmendem Maße präsentiert, und die Unklarheit und Unsicherheit in seiner gutachtlichen Beurteilung sich deshalb jetzt in besonders unerfreulicher und unliebsamer Weise fühlbar macht. Es handelt sich nämlich um psychoneurotische Symptome resp. hysterisch-psychogene Reaktionen, die unabhängig von jeglichem Trauma oder doch wenigstens ohne daß sich die Begutachtung mit Ablehnung des ursächlichen Zusammenhanges mit einem solchen erschöpft, bei *Beamten*, bei denen in Zusammenhang mit *Pensionierung* resp. *Personalabbau* und daran sich knüpfende, mehr oder weniger zutage tretende Wunsch- oder Befürchtungsvorstellungen auftreten. Oft genug spielen beide Faktoren eine Rolle, weil sich Beamte gar nicht so selten dem ihnen etwa drohenden Abbau dadurch zu entziehen versuchen, daß sie sich vorher pensionieren lassen.

Diese Fälle unter dem Gesichtspunkt des zugrunde liegenden Motivs resp. der zu ihrem Zustandekommen führenden Situationsverhältnisse herauszuheben, entbehrt wohl nicht einer gewissen Berechtigung. Verbinden sich doch hiermit vielleicht zugleich therapeutische Möglichkeiten, die in Umgestaltung der betreffenden Situationen bestehen und bezwecken sollen, derartige Reaktionen auslösende Vorstellungen gar nicht erst aufkommen zu lassen, wie dies jetzt ja auch der Leitgedanke bei Bekämpfung der sogenannten Unfallhysterie ist.

Die bei Begutachtung genannter Fälle sich ergebenden Schwierigkeiten, wie sie das unten angeführte Beispiel erläutern wird, bringen es mit sich, daß es nicht nur zu auseinander gehenden Urteilen verschiedener Gutachter kommt, sondern daß derselbe Gutachter oft genug gezwungen ist, seinen früheren Standpunkt zu ändern und ein seiner früheren Beurteilung widersprechendes Gutachten abzugeben. Bei diesen Fällen ist deshalb das Bedürfnis nach Richtlinien zu einheitlicher Begutachtung fast noch größer, als bisher bei der sog. traumatischen

Neurose. Überdies schneiden die hierher gehörigen Fälle die verschiedensten noch strittigen und unklaren Fragen nicht nur des Neuroseproblems, sondern überhaupt allgemein psychiatrischer und sozialer Probleme an, auf die hier gleichfalls kurz hingewiesen werden soll.

Zur Illustration der genannten Verhältnisse sei folgendes Beispiel kurz als Paradigma angeführt:

Ein Beamter wird von seiner Behörde zur Begutachtung seiner Dienstfähigkeit in die Klinik geschickt. Es bestehen allgemein-nervöse Beschwerden, an denen er seit Wochen oder Monaten erfolglos behandelt ist, so daß die Behörde seine Pensionierung erwägt. In der Klinik bietet der Mann das bekannte Bild eines Psychopathen mit allgemein-funktionell-nervösen Übererregbarkeitssymptomen und allgemein-nervösen Beschwerden gleichfalls lediglich funktioneller resp. psychogener Natur. Er wird, wie üblich, dahin begutachtet, daß diesen Beschwerden keine besondere Bedeutung beizulegen ist, zumal ihnen irgendwelche, auf Pensionierung sich beziehende Wunschvorstellungen zugrunde zu liegen scheinen; unter Betonung, daß derartige Reaktionen im allgemeinen bald abzuklingen pflegen, wird der Mann als dienstfähig bezeichnet.

Nach kurzer Zeit meldet er sich im Dienste wieder krank, und zwar mit den gleichen Beschwerden und der Angabe, daß seine Beschwerden noch zugenommen hätten und ihn dienstunfähig machten. Er wird nochmals zur Begutachtung in die Klinik geschickt, zeigt jetzt stärkere Fixierung seiner Beschwerden und stärker ausgeprägtes Krankheitsbild etwa im Sinne eines *Ganser*. Jeglichen therapeutischen Beeinflussungsversuchen gegenüber verhält er sich refraktär. Unter nochmaliger Betonung der praktischen Bedeutungslosigkeit seiner Beschwerden, die ihn aber doch wohl mehr, als bei der ersten Begutachtung angenommen wurde, in seiner Arbeitsfähigkeit beschränken, wird er jetzt dahin begutachtet, daß er wohl arbeitsfähig, aber doch zweckmäßig nur in leichterem Dienst zu verwenden sei; Voraussetzungen zur Pensionierung seien nicht gegeben.

Auf Aufforderung seiner Behörde und unter Androhung des Disziplinarverfahrens erscheint nun der Mann entweder doch nicht im Dienste mit der Angabe, daß er seiner Beschwerden wegen nicht arbeiten könne, oder er stellt sich zum Dienst ein, meldet sich aber sofort wieder krank, resp. bekommt im Dienste psychogene Anfälle oder einen psychogenen Erregungszustand. Jetzt schickt ihn seine Behörde zum dritten Male zur Begutachtung und ersucht um strikte Beantwortung der Frage, ob der Mann, der doch in den vorausgegangenen Gutachten als arbeitsfähig bezeichnet ist, trotzdem aber nicht arbeitet mit der Begründung, daß er nicht arbeiten könne, Krankheit vortäusche, simuliere, ob also böser Wille, böswillige Verletzung seiner Dienstpflicht vorliege und somit die Voraussetzungen zu einer Entlassung *auf disziplinarischem Wege* gegeben seien.

Bei der dritten Begutachtung bietet der Mann das Bild eines hysterischen Dämmer- resp. Verwirrtheitszustandes, evtl. gehäufte hysterische Anfälle, jedenfalls ein an psychogene Psychosen grenzendes Bild, mithin Störungen, die ihn als nicht dienstfähig bezeichenen lassen müssen. Die Frage, ob bewußte Täuschung vorliegt, ist demgemäß zu verneinen, ebenso vom ärztlichen Standpunkt aus die Frage, ob die Voraussetzungen zu einer Entlassung auf disziplinarischem Wege gegeben sind. Der Mann wird darauf, wie er wahrscheinlich erstrebt hat, pensioniert.

Ganz analog verhält es sich bei Beamten, bei denen die gleichen Zustandsbilder im Zusammenhang mit ihrer bevorstehenden Entlassung resp. ihrer Überführung in das Arbeiterverhältnis zufolge der

Personalabbauverordnung auftreten, ohne daß sich das Bestreben nach Pensionierung geltend zu machen braucht.

Derartige banale und durchaus nicht seltene Fälle, wie wir sie in letzter Zeit zunehmend zu beobachten und begutachten Gelegenheit hatten, und von denen ich den obigen nur als Beispiel herausgegriffen habe, bringen die sich ergebenden Schwierigkeiten wohl genügend zum Ausdruck und beleuchten die verschiedene Beurteilung und Bewertung psychoneurotischer Symptome in ihrem Einfluß auf die Arbeits- oder Dienstfähigkeit am besten.

Auf der einen Seite besteht die Neigung, den eben mehr oder weniger hysterisch gefärbten Erscheinungen keine besondere Bedeutung beizulegen und eine nennenswerte Beeinträchtigung der Arbeits- resp. Dienstfähigkeit durch sie nicht anzunehmen, da sie lediglich situationsbedingt und überdies durch Wunschvorstellungen ausgelöst sind. Andererseits muß man bei ihrer Steigerung zu direkt krankhafter psychischer Einstellung infolge Überwertigwerdens der zugrunde liegenden Zielvorstellung sowie zu schweren hysterischen Störungen (z. B. psychogene Psychosen) notgedrungen zugeben, daß wenigstens zur Zeit oder vorübergehend eine Beschränkung der Arbeitsfähigkeit vorliegt oder diese gar völlig aufgehoben ist. Endlich zeigen diese Fälle wieder die Unmöglichkeit, die Frage nach bewußter Vortäuschung, also Simulation, mit Bestimmtheit zu bejahen oder überhaupt in irgendeiner Hinsicht sicher zu beantworten. Die Begutachtung derartiger Fälle ist somit, wie wohl schon diese wenigen Hinweise erkennen lassen, überaus unbefriedigend, auch wenn man sich genau an die von der Behörde gestellten Fragen zu halten sucht, die meist dahin lauten, ob der betreffende Beamte gesund oder krank, ob er im letzteren Falle dienstfähig ist, oder ob er anderenfalls Krankheit vortäuscht. Da diese psychoneurotischen Erscheinungen oder psychogenen Reaktionen zum Teil auf der Grenze zwischen gesundem und krankhaftem psychischem Geschehen liegen, aggravierende Momente mehr oder weniger fast stets mitsprechen, ohne daß man verantworten könnte, das Vorliegen bewußter strafbarer Vortäuschung zu behaupten, so sind die Gutachten meist ziemlich gewunden, vorsichtig und unbestimmt gehalten, ohne dabei den an sie gestellten Anforderungen gerecht zu werden.

Es bestehen mithin ähnlich unbefriedigende Verhältnisse wie bisher bei der traumatischen Neurose, die auch bei diesen Fällen vielleicht an einen ähnlichen Ausweg denken lassen könnten.

Die Erkenntnis, daß Rentenbegehrungsvorstellungen die Grundlage für die rentenneurotischen Erscheinungen bilden, diese mithin nicht eine Reaktion auf das Trauma, sondern auf das Entschädigungsverfahren infolge Mängel der sozialen Versicherung darstellen, führte bei der traumatischen Neurose bekanntlich dazu, eine Beseitigung dieser Lücken

in der Gesetzgebung zu erstreben. Hierdurch suchte man nicht nur Einheitlichkeit in der Begutachtung zu erreichen, sondern überhaupt das Auftreten derartiger Symptome zu verhindern und zu unterbinden.

Auch bei den psychoneurotischen Störungen auf *Grund von Pensionierungsbestrebungen*, denen man ärztlich ziemlich hilflos gegenübersteht, ist vielleicht an eine einheitliche Regelung in der Begutachtung auf dem Wege über gesetzliche Maßnahmen zu denken, die derartigen Bestrebungen die Aussicht auf Erfolg nehmen oder derartige Wunschvorstellungen gar nicht erst aufkommen lassen. Diese gesetzliche Regelung könnte etwa darin bestehen, daß die Behörde derartige Reaktionen nicht als eine zur Pensionierung führende, eine die Pensionierung rechtfertigende Störung auffaßt und bewertet. Der Behörde steht es ja durchaus frei, ihrerseits derartige Reaktionen resp. reaktive Störungen vom *sozialen* Standpunkte aus anders zu beurteilen als der Arzt. Auch vom rein ärztlichen Standpunkt wäre es überdies möglich, für eine behördliche resp. gesetzliche Regelung einzutreten, indem ärztlicherseits darauf hingewiesen würde, daß solche Störungen insofern eine Sonderstellung einnehmen, als sie situationsbedingt und situationsabhängig sind und aus diesem Grunde in der sozialen Gesetzgebung eine besondere Berücksichtigung finden müßten. Es wäre ferner zu betonen, daß diese mangelnde Berücksichtigung besonders zum Zustandekommen derartiger Störungen beiträgt, und daß bei Beseitigung dieser Lücke in der sozialen Gesetzgebung wahrscheinlich auch diese krankhaften Erscheinungen verschwinden würden. Von diesen beiden Gesichtspunkten aus könnte also auch von ärztlicher Seite in überzeugender Form und ohne dabei in Konflikt mit dem ärztlichen Gewissen zu kommen, einer gesetzlichen Regelung zugestimmt werden.

Andererseits darf man es sich nicht verhehlen, daß es doch wohl zweifelhaft ist, ob hierdurch neben der Beseitigung der gutachtlichen Schwierigkeiten das Auftreten derartiger Störungen überhaupt wirklich unterbunden werden kann, weil bei ihrem Zustandekommen noch eine ganze Reihe *anderer* Faktoren mitwirkt. Neben der Lücke in der Gesetzgebung, die der Wunschvorstellung auf vorzeitige Pensionierung direkt Vorschub leistet, sind die eigentlichen Ursachen zu ihrem Zustandekommen in den verschiedensten äußeren Milieuverhältnissen zu suchen, die solche Beamten trotz ihrer Pensionierung wirtschaftlich günstiger gestellt sein lassen (z. B. Inkrafttreten einer Kriegs- oder Unfallrente zur Pension), sowie in inneren, persönlichen Momenten, vor allem der bestehenden insuffizienten psychisch-labilen Veranlagung mit abnormer hysterischer Reaktionsbereitschaft. Nicht zuletzt tragen auch die Sonderverhältnisse, die durch die Beamteneigenschaften schon an sich geschaffen werden, dazu bei, Pensionierungswünsche und -Bestre-

bungen entstehen zu lassen. Diese besonderen Verhältnisse bestehen einmal darin, daß schon die Pensionierungsberechtigung als solche mit selbstverständlichen Erwartungsvorstellungen verbunden ist, und Begehrungsvorstellungen auch auf vorzeitige Pensionierung als auf etwas Zustehendes bei psychasthenischen Persönlichkeiten Vorschub leistet, zumal die spätere Pensionierung bei Zugrundelegung der Beamtengehälter in Rechnung gezogen wird. Dazu kommt, daß wenigstens bei unteren Beamten auf nicht verantwortungsvollen Posten die Befriedigung an der Tätigkeit und auch der Arbeitsantrieb allgemein nicht so groß ist, wie in freien Berufen, zumal mangels der dort sich ganz anders auswirkenden Konkurrenz des Existenzkampfes.

Immerhin sollte aber hier die Frage aufgeworfen werden, behördliche Maßnahmen gegen derartige Pensionierungsneurosen anzuwenden, die, wie die Unfallshysterie nicht als entschädigungspflichtig gelten soll, nicht als pensionierungsberechtigt anzuerkennen wären.

Wenn so bei den Pensionierungsneurosen eine behördliche Regelung auch ärztlich zu vertreten wäre, so sind die vom Abbau betroffenen Beamten, die in großer Zahl auf ihre Entlassung und ihre Überführung in das Arbeiterverhältnis zufolge der Pensionierungsabbauverordnung mit psycho-neurotischen Störungen reagieren, anders zu beurteilen. Diese Fälle, die jetzt für den Gutachter eine wahre Crux zu werden scheinen, zeigen überhaupt ganz besonders, wie schwierig es ist, der Begutachtung solcher reaktiver Zustände bei Beamten gerecht zu werden, wie groß der Einfluß sozialer Faktoren bei ihrer Beurteilung und wie aktuell überhaupt diese Frage gegenwärtig ist.

Zunächst spielen bei den Abbauneutotikern weniger Begehrungs- als Befürchtungsvorstellungen eine ursächliche Rolle, Befürchtungen betreffs der Existenz, die durch eine Maßnahme der Behörde, den Abbau, verursacht und direkt als zum Teil sogar schweres psychisches Trauma aufzufassen und zu bewerten sind. Bedeutet es doch durchaus etwas anderes auch für die Schwere der daraus resultierenden psychischen Reaktionen, ob jemand psychoneurotische Störungen bekommt aus Begehrungsvorstellungen heraus, die ihn nur eine Verbesserung seiner wirtschaftlichen Lage, ohne dabei arbeiten zu brauchen, erstreben lassen, oder ob sie durch Befürchtungsvorstellungen auf Grund schwerer wirtschaftlicher Gefahren und zum Teil einer gefährdeten Existenz hervorgerufen werden, auf die selbst weniger labile Persönlichkeiten mit psychogenen Störungen aller Art reagieren. Dieser Faktor ist um so schwerwiegender, als es sich hier um Beamte handelt, die von jeher darauf eingestellt sind, ihre Existenz als durchaus gesichert anzusehen, und deshalb, wie auch durch die längere Tätigkeit in beamteter Stellung, dem plötzlich über sie hereinbrechenden Existenzkampf nicht im geringsten so gewachsen sind, wie von jeher im freien Berufe stehende

Menschen, zumal sie sich meist schon im Alter der Involution befinden und die Zurückversetzung in das Arbeiterverhältnis meist als entwürdigend, als eine Art Degradierung empfunden wird. Die Maßnahme des Abbaues wird daher nicht nur von den davon betroffenen Beamten als ungerechte Härte empfunden, sondern eine derartige Ansicht gar nicht selten sogar auch von *beamteten* Gutachtern zum Ausdruck gebracht. Bei den Abbauneurotikern wären die psychogenen Störungen vom ärztlichen Standpunkt aus also direkt als Folge einer behördlichen Maßnahme zu bezeichnen, letztere als eigentliche Ursache zu bewerten und die Auffassung zu vertreten, daß derartige krankhafte psychische Reaktionen am einfachsten und schnellsten mit Beseitigung des Abbaues zu beseitigen wären. Bei diesen Fällen muß es also durchaus der Behörde überlassen werden, ob sie die im Zusammenhang mit dem Abbau auftretenden psychogenen Reaktionen als so geringfügig bewerten will, daß eine Unterbrechung des Personalabbaues nicht notwendig wird, oder ob sie es mit Hinsicht auf diese unliebsamen, unerwünschten und wohl auch nicht vorausgesehenen Begleiterscheinungen vorzieht oder evtl. für rentabler hält, vom Abbau abzusehen.

Natürlich soll nicht übersehen werden, daß die Behörde beim Abbau unter einem gewissen Zwange handelt, daß also der Abbau als etwas Schicksalsmäßiges hinzustellen ist, auf das eben nur ein Teil der davon betroffenen Beamten mit psychischen Krankheitserscheinungen reagiert, bei denen dann, wie es ähnlich bei den Kriegsneurosen geschieht, die psychisch labile Veranlagung als Hauptursache anzusehen wäre. Eine derartige Auffassung dürfte bei den Abbauneurosen aber aus den eben angeführten Gründen *ärztlich* kaum zu vertreten sein.

Gewiß gehört zum Zustandekommen psychogener Reaktionen als Conditio sine qua non eine konstitutionelle Schwäche auf psychischem Gebiet mit leicht ansprechbarer hysterischer Reaktionsbereitschaft. Man spricht von solchen Konstitutionen meist als von minderwertigen Veranlagungen, indem man sie mehr vom sozialen resp. moralischen Standpunkt aus beurteilt, und weist es von der Hand, wenn derartige psychisch minderwertige Menschen, nur weil ihnen bestimmte psychische Mechanismen besser und leichter zur Verfügung stehen, das Ziel ihrer Begehrvorstellungen erreichen sollen, während moralisch sicher höher zu bewertende Persönlichkeiten infolge ihrer Hemmungen sich mit ihrem Schicksal abzufinden suchen und dabei oft genug benachteiligt sind. Ein solches mehr vom moralischen, resp. sozialen Standpunkt aus gefälltes Vorurteil darf jedoch die rein ärztliche Beurteilung nicht trüben, wie man ja auch Schwächezustände körperlicher Art niemals nach einer dadurch bedingten sozialen Leistungsunfähigkeit moralisch bewerten wird. Ebensowenig ist es vom ärztlichen Standpunkt angängig, psych-

asthenisch oder psychopathisch veranlagte Menschen anders, als in dem Sinne zu beurteilen, daß sie eben nur *gesundheitlich* unterwertig sind, insofern sie dem psychisch Krankhaften näher stehen und ihre psychische Leistungsfähigkeit aus diesem Grunde geringer, ihr psychisches Gleichgewicht labiler ist. Auch ein Schwachsinniger, der der sozialen Meinung nach durchaus einen minderwertigen Menschen darstellt, darf für den Arzt nur einen *gesundheitlich* unterwertigen Menschen bedeuten, wenn anders nicht schließlich jegliche geistige Schwäche einfach als minderwertig im moralischen Sinne bezeichnet werden soll. Von dieser Auffassung bis zu der, auch psychische Krankheiten mit moralisch-sozialem Werturteil zu verbrämen und damit in etwas mittelalterliche Anschauung zurückzufallen, ist jedoch kein großer Schritt. Wohl ist die psychische Veranlagung für die Bewertung psychogener Störungen in Betracht zu ziehen und zu berücksichtigen, daß psychisch unterwertige Menschen eine größere Bereitschaft zu hysterischen Reaktionen zeigen, und zwar in dem Sinne, daß bei psychisch unterwertigen Menschen psychische Störungen auch höheren Grades *nicht* so hoch zu bewerten sind; denn es ist natürlich ein Unterschied, ob eine differenziertere Persönlichkeit mit hysterischen Erscheinungen reagiert, oder ob diese bei einer primitiveren Natur als ein viel mehr bereitliegender und ansprechbarer Mechanismus in Erscheinung treten. Eine solche Beurteilung hat jedoch ausschließlich vom ärztlichen Gesichtspunkt auszugehen, der die Begriffe psychisch gesund und psychisch krank, *gesundheitlich* vollwertig oder unterwertig zur Grundlage hat, und muß sich von sozialen resp. moralischen Werturteilen möglichst fernhalten.

Dies führt zu der Frage, ob psychoneurotische Symptome resp. psychogene Reaktionen überhaupt als etwas Krankhaftes und nicht als etwas dem Gesunden Zugehöriges anzusehen sind, eine rein ärztliche Frage, die aber ebenfalls eng mit sozialen Werturteilen verknüpft ist. Auf diese Frage soll auch deshalb noch kurz eingegangen werden, weil es den Anschein hat, daß bei ihrer Beantwortung die heutigen Strömungen soziale Motive über den rein ärztlichen Standpunkt treten lassen. In diesem Zusammenhang sei nur der von *Hauptmann* vertretene Standpunkt, es sei (ärztliche) Pflicht, den Staat vor unnützen Ausgaben zu schützen, und seine auch hiermit begründete Auffassung der moralischen Wertung der Unfallshysterie erwähnt. Auf die Gefahr derartiger Anschauungen hat ja auch *Bumke* nachdrücklich hingewiesen.

Diese Frage, ob krankhaft oder gesund, ist auch bei der traumatischen Neurose erörtert werden. Obwohl nämlich auch bei dieser die ärztlich begründete Ablehnung eines ursächlichen Zusammenhanges mit dem erlittenen Trauma für die begründete Ablehnung von Entschädigungsansprüchen seitens der Versicherungsbehörden an und für sich genügt hätte, ist man zur Erreichung des Zieles einer gesetzlichen Re-

gelung noch weiter und sicher etwas zu weit gegangen, indem man die Existenz der traumatischen Neurose überhaupt negierte. Es wäre, wie *Bumke* sagt, nicht möglich gewesen, durch Änderung der sozialen Gesetzgebung den Unfallneurotiker unmöglich zu machen, wenn man nicht vorher die traumatische Neurose „abgeschafft" hätte. *Bumke* hat dann die Existenz von Psychoneurosen ganz allgemein in Abrede gestellt resp. sie in den nervösen Reaktionen und Konstitutionen aufgehen lassen. Das dürfte zweifellos doch etwas zu weit gegangen sein. Zumal bei den hier beschriebenen Formen psychoneurotischer Erscheinungen gleichfalls an diese Möglichkeit als den einfachsten Ausweg gedacht werden könnte, soll auf diesen durchaus prinzipiellen Punkt noch mit einigen Worten eingegangen werden.

Es ist an und für sich bemerkenswert, wie die Ansichten in betreff der Bewertung psychoneurotischer Erscheinungen auseinander gehen, wie gerade hier die extremsten Anschauungen bestehen, je nach persönlicher Wertung des zugrunde liegenden Motivs und der ganzen Einstellung des betreffenden Gutachters. Es ist ganz bezeichnend hierfür, daß auf der einen Seite nicht nur den sog. traumatischen Neurosen, sondern überhaupt den sog. Psychoneurosen — mag man sie bezeichnen, klassifizieren und auffassen wie man will — jegliche krankhafte Existenz abgesprochen wird, während auf der anderen Seite das Paradoxon besteht, daß diese Störungen in weitestem Sinne das Hauptkontigent der Tätigkeit nicht nur der Nervenärzte, sondern auch der Internisten und praktischen Ärzte bilden, und sich immer wieder zahlreiche Veröffentlichungen mit ihnen befassen. Psychoneurotische Symptome, mag man ihnen auch einen anderen Namen geben, und sie nur als eine psychische Reaktion auffassen, bleiben nichtsdestoweniger bestehen, und gerade die hier angeführten Fälle zeigen, wie sie sich unter Umständen zu direkt krankhaften Störungen steigern können, die bisweilen sogar zur völligen Arbeitsunfähigkeit führen. Ihre Beurteilung kann und muß gewiß verschieden sein, je nach dem Gesichtspunkt, unter dem sie geschieht. Zweifellos sind sie verschieden zu beurteilen, je nachdem es sich darum handelt, zu entscheiden, ob und wofür der Betreffende verantwortlich, ob er zurechnungs- oder haftfähig, oder aber, ob er dienstfähig ist[1]). Zur Beurteilung ihres Einflusses auf die Arbeits- oder Dienstfähigkeit eines Menschen sind jedoch und dürfen ausschließlich ärztliche Gesichtspunkte maßgebend sein, die lediglich Art und Grad der Störung berücksichtigen. Es ist nicht angängig, sie je nach dem zugrunde liegenden Motiv mit rein persönlichen, sozialen, moralischen oder sonstigen Werturteilen in Beziehung zu bringen. Mit rein ärztlichen Grundsätzen dürfte

[1]) Vgl. auch Diskussionsbemerkung *Baumm:* Ref. d. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. Neurol.

es auch nicht vereinbar sein, den ärztlichen Standpunkt, wenn auch evtl. im Interesse der Allgemeinheit, unter Einfluß dieser andersartigen Werturteile zu beschränken oder gar aufzugeben und z. B. als Mittel zum Zweck die Existenz von krankhaften Erscheinungen einfach zu negieren.

Eine gewisse, nur etwas larvierte Existenznegierung psychoneurotischer Erscheinungen ist es schließlich auch, wenn man diese in den nervösen Reaktionen und Konstitutionen aufgehen läßt, sie nicht eigentlich als „Krankheit" oder „krankhaft" wertet, sondern in ihnen eben nur eine „psychologisch erklärbare", nur „quantitativ" von der Norm abweichende *Reaktion* sieht. Zunächst wird ja die Frage der Arbeitsresp. Dienstfähigkeit auch wieder davon kaum berührt, wie man derartige Zustande bezeichnet und für ihre Begutachtung damit also auch nichts gewonnen. Überdies ist es überhaupt zweifelhaft, ob eine solche Auffassung berechtigt ist. Es sei nur kurz darauf hingewiesen, daß man neuerdings auch von psychotischen Äußerungsformen aller Art als von Reaktionen evtl. bestimmten Reaktionstypen spricht. Um nur quantitative Abweichungen psychischen Geschehens von der Norm handelt es sich ferner selbst bei manisch-depressiven Psychosen und bei den echten Paranoiaformen (z. B. beim Querulanten), bei denen in weitgehendem Maße auch die Bedingungen psychologischer Erklärbarkeit und Einfühlbarkeit erfüllt sind, ohne daß man deshalb zögern wird, sie als etwas direkt Krankhaftes anzusprechen. Die reaktive Natur psychogener Störungen berechtigt also an und für sich nicht dazu, diesen den Charakter des Krankhaften abzusprechen.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen endlich noch die hysterischen Störungen, da die hier beschriebenen psychoneurotischen Erscheinungen infolge der ihnen zugrunde liegenden Wunsch- resp. Willensrichtung ja größtenteils hysterische Färbung zeigen. Auch hysterischen[1]) Störungen kann man — wenigstens nicht schweren hysterischen Äußerungsformen — nicht ganz systematisch und prinzipiell den Charakter des Krankhaften absprechen mit der Begründung, daß sie auf Grund bestimmter Willensrichtungen resp. -inhalte zustande kommen, mithin etwas Gewolltes darstellen. Oft genug, zum mindesten bei schweren hysterischen Störungen, stellt eben diese Willensrichtung schon etwas Krankhaftes dar, handelt es sich um bereits überwertig gewordene Zielvorstellungen, um krankhafte Einstellungen und Fixierungen ähnlich wie beim Querulanten. Dies drückt sich dann oft schon in dem Mißverhältnis zwischen der relativen Geringfügigkeit des erstrebten Vorteils und der Schwere der dabei zustande gekommenen Reaktion aus, und ist ferner auch aus der Unbeeinflußbarkeit solcher

[1]) im Sinne *Bonhoeffers* resp. *Hauptmanns*.

Störungen durch den Zwang schwierigster Lebensbedingungen ersichtlich. Dazu kommt, daß eine scharfe Trennung hysterischer und andersartiger psychogener Reaktionen, z. B. der hypochondrischen, wie *Hauptmann* sie fordert, praktisch wohl deshalb kaum durchführbar ist, weil psychogene Reaktionen aller Art, dabei auch hysterische, bei ein und demselben Patienten meist nebeneinander vorkommen und sich überschneiden[1]). Jede psychogene Reaktion kann wohl mehr oder weniger etwas hysterisch gefärbt sein, wie umgekehrt bei einem Hysteriker auch durchaus sogenannte „echte" hypochondrische Beschwerden vorkommen können. Eine strenge Sonderung zwischen hysterischen und andersartigen psychogenen Reaktionen, zwischen pseudohypochondrisch und echt hypochondrisch usw., ist deshalb unmöglich oder zumindest recht subjektiv.

Auch der Umstand, daß Begehrungsvorstellungen den auslösenden Faktor für die Entstehung von psychoneurotischen Störungen bilden, ist in dieser Form nicht als Argument dagegen anzuführen, daß diese etwas Krankhaftes darstellen. Gewiß widerstrebt es dem allgemeinmenschlichen Empfinden, mit derartigen doch durchaus physiologischen Wunschvorstellungen in Zusammenhang stehende nervöse Erscheinungen als etwas Krankhaftes anzuerkennen, wie ebenso deren Abklingen nach Erreichung des erstrebten Zieles immer wieder gegen ihre Wertung als Krankheit empfunden und angeführt wird. Hier soll aber gerade betont werden, daß weder die Motivierung noch die Situationsabhängigkeit — Eigenheiten, die ja allem Psychogenen zukommen, ohne daß man diesem deswegen sonst den Charakter des Krankhaften generell abspricht — sondern ganz unabhängig hiervon die *Reaktion selbst*, zu der es dann kommt, das Wesentliche darstellt. Gerade die Art, wie diese Menschen dann reagieren, ist aber zweifellos als abnorm und zum Teil direkt als ausgesprochen krankhaft anzusehen, insofern dies in einer Form geschieht, die einen uns nosologisch anerkannten und geläufigen einheitlichen Begriff darstellt, nämlich den einer Art reflexartig ablaufenden Primitiv*mechanismus*, der mit komplexen Willenshandlungen, z. B. mit Delikten krimineller psychisch Unterwertiger nicht verglichen werden kann. Natürlich kommt es letzten Endes darauf an, ob derartige Reaktionsmechanismen, ob die zugrunde liegende konstitutionelle leichte Ansprechbarkeit auf solche als etwas direkt Krankhaftes zu würdigen sind. Vom ärztlichen Standpunkt aus ist diese Frage aber wohl zweifellos zu bejahen. Liegt doch

[1]) Deshalb ist auch im vorliegenden von einer strengen Sonderung zwischen hysterischen und anderen psychogenen Reaktionen sowie überhaupt von einer ganz einheitlich durchgeführten Nomenklatur abgesehen und nur allgemein von psychoneurotischen Symptomen oder psychogenen Reaktionen gesprochen worden, zumal diese Begriffe ja überhaupt noch nicht streng voneinander abgrenzbar sind.

schon fast in der Tendenz, auf dem Umwege über Krankhaftes etwas zu erstreben, etwas Abnormes, und trägt überdies die Verarbeitung, das Überwertigwerden der Zielvorstellung durchaus krankhaftes Gepräge, das z. T. geradezu querulantenhaft paranoisch ist. Eine moralische Wertung haftet eben allem Psychischen und namentlich auch allen psychischen Funktionsstörungen an; gerade der Arzt, vor allem aber der Psychiater, ist dazu berufen, zu betonen, daß letztere etwas *gesundheitlich* nicht Vollwertiges darstellen, für das moralische Wertungen ebensowenig angängig sind, wie bei körperlichen Erkrankungen, daß ferner auch das Mitspielen von Willenstendenzen oder Motivierungen, die vom moralischen Standpunkt zu verwerfen sind, nicht die krankhafte Natur des Effektes ausschließen. Sogar Verletzungen, die sich ein Soldat mit dem Vorsatz der Selbstverstümmelung, ein Kind bei verbotenem Spielen mit Schußwaffen zufügt, bleiben trotz Verurteilung vom moralischen Standpunkt Traumen, die die betreffenden Menschen infolge des Mitsprechens der moralischen Wertung gefühlsmäßig vielleicht nicht so bemitleidenswert erscheinen lassen, sie aber für den Arzt stets zu Kranken machen[1]).

Wenn so vor der drohenden Verquickung moralischer und sozialer Faktoren mit rein ärztlichen Fragen auch gewarnt wird, so soll doch andererseits nachdrücklich hervorgehoben werden, daß sichere ärztliche Erkenntnisse natürlich doch sozial nutzbar gemacht werden sollen und müssen. Bei den beschriebenen Fällen muß man sich aber als Arzt darauf beschränken, die Behörden auf die Sonderstellung derartiger Störungen und auf die Möglichkeit der Vorbeugung derartiger krankhafter Erscheinungen durch gesetzliche Maßnahmen hinzuweisen, die oben ja auch bereits erörtert worden ist.

Besonders ein Umstand trägt ferner noch dazu bei, auch leichtere psychoneurotische Erscheinungen resp. psychogene Reaktionen bei diesen Fällen der Behörde gegenüber als etwas vom gesunden psychischen Geschehen Abweichendes und damit als etwas Krankhaftes hinzustellen. Werden nämlich solche Beamte nicht als krank bezeichnet, so gibt es für die Behörde nur noch die Alternative der Gesundheit und damit für die nervösen Beschwerden die Erklärung als bewußte Vortäuschung, also Simulation, Vorliegen des Dienstvergehens, das das Disziplinarverfahren zur Folge hat. Denn sofern der Gutachter hysterische Störungen nicht als krankhaft bezeichnet, den Hysteriker also der Behörde gegenüber einem gesunden Menschen gleichsetzt, muß er ihn notgedrungen auch für verantwortlich für alle seine Handlungen, *auch* für seine hysterischen Reaktionen hinstellen, da ein ge-

[1]) Vgl. auch den Aufsatz *Hauptmanns:* „Kampf der Unfallhysterie" und die dortige Bewertung des Mitleids.

sunder Mensch ja eben für alle seine Handlungen als verantwortlich gilt. Wie vorsichtig man aber mit der Behauptung der Simulation sein muß und letzten Endes wohl jeder bei derartigen Fällen sein wird, läßt obiges Beispiel ja erkennen. Selbst ein noch so ablehnend eingestellter Gutachter wird es hier wohl kaum verantworten wollen, zu behaupten, daß ein Hysteriker seine hysterischen Anfälle, seinen hysterischen Dämmer- oder Verwirrtheitszustand direkt simuliert, sondern zugeben, daß etwas Krankhaftes dabei zumindest mitspricht, was ihn vom Gesunden unterscheidet und ihn *für diese hysterischen Reaktionen* nicht voll verantwortlich erscheinen läßt. Auch schon um dieses Dilemma und damit etwaige Widersprüche in dem eigenen Gutachten zu vermeiden, ist es unbedingt ratsam, auch hysterische psychogene Reaktionen leichter Art als etwas Krankhaftes anzuerkennen. Es steht dem Gutachter dann trotzdem ja immer noch frei, gegebenenfalls hervorzuheben, daß eine bewußte, willensmäßige Verstärkung der Störungen (etwa im Sinne einer willkürlichen Reflexverstärkung) in dem betreffenden Falle nicht auszuschließen und diesen eine besondere Bedeutung deshalb nicht beizulegen ist.

Gewiß bilden die Neurotiker, die Hysteriker auch in dieser Beziehung Grenzfälle, die nicht unbedingt dem Krankhaften im üblichen Sinne, aber auch nicht ohne weiteres dem Gesunden zuzurechnen sind, und bei denen es sich auch niemals wird entscheiden lassen, ob und wieweit Simulation vorliegt oder mitspricht. Es wird sich wohl niemals sagen lassen, wie weit hysterische Erscheinungen etwas bewußt oder unbewußt Übertriebenes, wie weit sie rein willensmäßig oder reflexartig bedingt sind, wie weit es sich um ein Nichtkönnenwollen oder ein Nichtwollenkönnen bei ihnen handelt. Eine scharfe Grenze wird hier eben niemals zu ziehen sein, ebensowenig, wie sich bei diesen Störungen ganz allgemein festlegen läßt, wo das Gesunde aufhört und das Krankhafte anfängt. Im allgemeinen dürfte es aber eher gerechtfertigt sein, solche psychisch labilen Persönlichkeiten mit so leicht ansprechbarer hysterischer Reaktionsbereitschaft dem Normbegriff nicht so nahe rücken zu lassen und dem gesunden Menschen eine weitergehende Überlagerung resp. Beherrschung hysterischer Mechanismen einzuräumen. Aber selbst wenn zugegeben würde, daß diese Fälle ein Grenzgebiet darstellen, die vom rein ärztlichen Standpunkt vielleicht nicht allseitig befriedigend beurteilt werden können, so muß doch unbedingt daran festgehalten werden, daß für den Arzt immer der maßgebende Standpunkt wird der sein und bleiben müssen, im Zweifelsfalle eher einen Simulanten als Kranken anzusehen, als einem wirklich Kranken Unrecht zu tun, wie ja auch der Richter im Zweifelsfalle *für* den Angeklagten entscheidet.

Die Gefahr, bei dieser Auffassung namentlich leichtere psychoneurotische Erscheinungen zu überbewerten und damit die Vortäuschung

solcher zur Erreichung bestimmter Zwecke zu erleichtern, soll dabei durchaus nicht übersehen oder als gering bewertet werden. Diese Gefahr wird man aber damit praktisch so gut wie ausschließen können, daß man leichteren psychogenen Reaktionen eine wesentliche praktitische Bedeutung nicht beimißt.

Überhaupt kommt es letzten Endes für die gutachtliche Beurteilung der Dienstfähigkeit ja weniger darauf an, ob und wieweit derartige Erscheinungen krankhaft oder gesund sind, als darauf, ob sie eine leichte oder schwere Affektion darstellen. Auch wenn man leichten psychoneurotischen Störungen eine krankhafte Grundlage einräumt resp. eine krankhafte Natur anerkennt, ist dem Arzt ja eine weitgehende Spielbreite für die praktische Beurteilung gegeben, indem er, wie auch bei anderen Krankheitsformen, zwischen leichten und schweren Formen der Störungen unterscheidet. Hiermit und zwar mit einer ganz groben Trennung wird man sich wohl auch vorläufig bei diesen Fällen behelfen müssen. Wie diese zu treffen ist, geht größtenteils aus dem oben angeführten Beispiel hervor. Neben der sich darbietenden Störung ist einerseits auch der auslösende Reiz, vor allem das Verhältnis resp. Mißverhältnis zwischen Reiz und Reaktion zu berücksichtigen, und zwar unter Zugrundelegung der konstitutionellen Reaktionsbereitschaft und Berücksichtigung der sonst üblichen allgemeinen Faktoren und auch des Milieus. Natürlich kann es sich dabei nur um eine grobe Schätzung handeln, doch genügt im allgemeinen auch die Aufstellung zweier Krankheitsgrade, die man ganz allgemein als leichte und schwere Form bezeichnen mag, und die nach dem Gesichtspunkt beurteilt werden müssen, daß psychoneurotische Erscheinungen in ihren leichten Formen von Praktikern und Privatärzten zweifellos meistens überschätzt werden, von mehr sozial oder theoretisch eingestellten, beamteten Gutachtern leicht zu sehr schematisiert und in ihren stärkeren Graden und schwereren Formen für die Beurteilung der Arbeits- und Dienstfähigkeit praktisch meist unterschätzt werden, was oft genug zur Korrigierung der eigenen Gutachten führt oder Widersprüche mit diesen im Gefolge hat.

Für die praktische Beurteilung und Begutachtung derartiger psychoneurotischer Symptome bei Beamten[1]) wird man nach obigen Ausführungen zu dem Schluß kommen, daß bei *leichten* Formen stets der Versuch zu machen ist, den Beamten seinem Dienst wieder zuzuführen,

[1]) Bei den von *Kretschmer* 1919 gegebenen Richtlinien für die Begutachtung von Kriegs- und Unfallneurotikern, die deshalb wohl auch unter anderen Gesichtspunkten aufgestellt sind, finden sich eingehendere, aber wohl zu feine und subtile Differenzierungen, als daß sie in der praktischen Begutachtung allgemeinere Anwendung finden können.



um ihn nicht in seinem Krankheitsgefühl zu bestärken, zumal bei ihrer Überbewertung die Gefahr der Erleichterung von Vortäuschung zur Erreichung bestimmter Zwecke besteht. Dabei ist aber zu bedenken und im Gutachten zum Ausdruck zu bringen, daß es, wenn das gegenwärtige Zustandsbild auch nur eine leichte Störung darstellt, welcher keine besondere Bedeutung beizulegen ist, infolge Steigerung der zugrunde liegenden Zielvorstellung bei entsprechender Veranlagung doch zu einer Fixierung und Steigerung der nervösen Beschwerden kommen kann, die unter Umständen zur völligen Dienstunfähigkeit führt. Es ist daher zugleich darauf hinzuweisen, daß bei erneuter Krankmeldung oder Verweigerung des Dienstes vor Einleitung weiterer Maßnahmen seitens der Behörde (Disziplinarverfahren!) eine Nachuntersuchung erforderlich ist.

Beamte mit *schweren* psychoneurotischen Symptomen sind wohl stets als dienstunfähig zu bezeichnen mit dem Hinweise, daß die zugrunde liegende psychische Veranlagung derartige Menschen von vornherein *ungeeignet* zu Beamten erscheinen läßt.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Anton*] und aus der Chirurgischen Klinik der Universität Halle [Direktor: Prof. Dr. *Voelcker*].)

Ein erfolgreich operierter Stirnhirntumor.

Beitrag zur Psychopathologie des Stirnhirns.

Von

Dr. **Lothar Ziegelroth,**

Ass.-Arzt der Nervenklinik.

(Eingegangen am 21. Juni 1926.)

Die Behandlung der Hirngeschwülste ist trotz aller verfeinerten Methoden frühzeitiger Diagnostik, trotz der so hoch entwickelten chirurgischen Kunst und Technik immer noch ein besonders schwieriges Problem ärztlichen Handelns und wird es wohl leider auf weite Sicht hinaus noch bleiben. Gewiß, Bahnbrechendes ist gerade auf diesem Gebiete geleistet worden. Ich erwähne nur in diagnostischer Beziehung das Röntgenverfahren mit und ohne Lufteinblasung in die Ventrikel, in therapeutischer Hinsicht die druckentlastenden Operationen des Balken- und Suboccipitalstiches, sowie die außerordentlich verfeinerte Technik der osteoplastischen Schädeloperationen. Auch die einfache Punktion der Cisterna cerebello-medullaris nach *Eskuchen* u. a., welche auch jetzt vielfach an unserer Klinik geübt wird, muß hier genannt werden.

Trotz aller dieser Fortschritte gehört es auch heute noch zu den Seltenheiten, wenn es gelingt, einen intrakraniellen Tumor operativ zu entfernen, so daß der Patient im klinischen Sinne als geheilt gelten kann. Wenn *Bostroem* bei einem Material von 72 Tumorfällen nur 3 Fälle berichtet, in denen die Entfernung des Tumors gelang, und wenn von diesen dreien nur ein einziger schließlich als geheilt (mit Defekt!) gelten konnte, während die anderen beiden bald starben, so dürfte diese Zusammenstellung ein teilweise zutreffendes, wenn auch ernstes Bild der tatsächlichen Verhältnisse geben.

Unter diesen Umständen muß natürlich jeder erfolgreich operierte Tumorfall Anrecht auf großes Interesse, sowohl in neurologischer, wie in chirurgischer Hinsicht erwecken. Insbesondere sind es wieder die Geschwülste des Stirnhirns, welche bei der großen Bedeutung, die diesem Hirnteil in der modernen Gehirnforschung zukommt, stets wieder hervorragende Beachtung finden. Ich kann unmöglich im Rahmen dieser

kasuistischen Mitteilung auf die gewaltige Literatur auch nur der letzten 2 Jahrzehnte eingehen, welche das Thema „Stirnhirn“ bearbeitet. Verweisen möchte ich nur auf die bekannten Veröffentlichungen von *Anton* und *Zingerle*, *Paul Schuster*, *Pfeifer*, *Rosenfeld*, neuerdings auch von *Feuchtwanger* u. a. Das Stirnhirnproblem ist ein so eminent wichtiges, und birgt trotz aller schon erzielten Erkenntnisse noch so viele Rätsel, daß ich glaube, selbst ein bescheidener Beitrag dazu, wie ihn der im folgenden zu beschreibende Fall darstellt, dürfte willkommen sein.

L. Ehrenberg und *J. A. Waldenström* haben 1924 einen erfolgreich operierten Frontallappentumorfall veröffentlicht und seine Symptomatologie insbesondere in bezug auf die sogenannten Nachbarschaftssymptome der motorischen Region ausführlich geschildert. Neurologisch bot dieser Fall so viel Interessantes, daß ich am Schlusse dieser Arbeit noch einmal kurz darauf eingehen möchte. Der von mir beobachtete Fall ist allerdings in neurologischer Beziehung weniger bedeutungsvoll, das Hauptinteresse dürfte ihm einerseits wegen der außerordentlichen Größe des exstirpierten Tumors, andrerseits auch wegen der psychischen Erscheinungen, welche sich unmittelbar an die Operation anschlossen, zukommen.

Hermann St., 37 jähriger Maurer aus Cöthen, welcher zum erstenmal im Februar 1924 die nervenpoliklinische Sprechstunde aufsucht. Es wurde damals die Diagnose: Tumor cerebri gestellt und die Aufnahme empfohlen. Am 11. März 1924 kam er zur Aufnahme und gab an, daß der Vater an Magenkrebs gestorben sei, sonst in der Familie keine Krankheiten. Er selbst will früher stets gesund gewesen sein, seit 1913 mit gesunder Frau verheiratet, ein gesundes Kind, keine Fehlgeburt der Frau.

Von 1914—1918 im Felde gewesen, einmal leichte Verwundung, sonst nichts Besonderes. Von Kopftrauma nichts bekannt, bis 1923 völlig gesund.

August 1923 morgens bei der Arbeit plötzliche Bewußtlosigkeit, nach ca. $1^1/_2$ Stde. wieder erwacht. Darauf einmaliges, starkes Erbrechen, dann kein Krankheitsgefühl mehr. Nach ca. 3 Wochen mitunter Flimmern vor den Augen bemerkt; dies habe aber bei Benutzung einer Brille aufgehört. 8 Wochen nach dem ersten Anfall wiederum plötzliche Bewußlosigkeit von gleicher Dauer ohne jede Nachwirkung. Patient ist nicht einmal zum Arzt gegangen! Nach weiteren 9 Wochen dritter Anfall in derselben Weise, seitdem Schmerzen im Hinterkopf und beiden Schläfen- und Scheitelgegenden. Geschlechtskrankheit und Alkoholmißbrauch verneint er, doch ist Patient starker Zigarettenraucher. Das Sehvermögen soll sich im letzten Vierteljahr sogar gebessert haben.

Erster Befund: Großer, kräftig gebauter Mann, mittlerer Ernährungszustand. Hinterhauptschuppe des Schädels auffallend vorspringend. Oberhalb der Stirn pelottenartige Vorwölbung im Bereich der ossa frontalia bds. der Sagittalnaht, fast bis Kopfmitte emporreichend von ca. Kleinkinderfaustgröße.

Pupillen sind etwas eng, reagieren prompt, leichte Andeutung von Nystagmus in seitlichen Endstellungen. Corneal- und Conjunctivalreflex, besonders links herabgesetzt. Nervus supra- und infraorbitalis rechts, sowie der Facialispunkt bds. lebhaft druckschmerzhaft. Motorische Facialisnervation symmetrisch. *Zungenspitze weicht beim Vorstrecken ganz wenig nach links ab*, leichtes, fibrilläres

Zungenzittern. Geruch o. B., bei der Geschmacksprüfung auffallende Unsicherheit und mehrere Fehlurteile.

Trichterbrust, Blutdruck: RR 125/75 mm Hg.

Bauchdeckenspannung leicht gesteigert, Bauchdeckenreflexe bds. gesteigert, r. mehr als lks.

Extremitäten o. B., nur beim Erheben der Beine aus Rückenlage bds. leichtes Schwanken.

Keinerlei Störung der Oberflächen- oder Tiefensensibilität. Psychisch nichts Auffälliges.

13. III. 1924. Augenklinische Untersuchung ergibt bds. Stauungspapille von 5—6 Dioptr.

19. III. Lumbalpunktion: Druck stark erhöht, Liquor klar, keine pathologischen Reaktionen im Liquor. Wa.R. im Blut negativ.

22. III. Nach verbotenem Rauchen Erbrechen.

31. III. Häufiger auftretendes Erbrechen, auch nachts. Heute psychische Veränderung: leicht somnolent, abweisend, verweigert Medizin und Selterswasser, das sei kein Selterswasser. Blick auffallend starr.

16. IV. Psychisch wieder frei, kein Nystagmus, sonst neurologisch unverändert, nur ist die linke Pupille weiter als die rechte. Fundus: bds. deutliche Stauungspapille.

Gesichtsfeld für weiß rechts außen deutlich und bds. unten eingeschränkt.

Auf Wunsch nach Hause entlassen.

27. V. Zweite Aufnahme: Nach Entlassung aus der Klinik 2 Tage gearbeitet, dann habe er beim Bücken Schwindelerscheinungen bekommen, und das Gefühl, „als wollte alles oben zum Kopfe hinaus". Seit Mitte Mai erhebliche Verschlechterung der Sehkraft, öfteres Danebengreifen beim Versuch, einen Gegenstand zu fassen. Dauernde Kopfschmerzen im Hinterkopf. Häufig Flimmern vor den Augen, mehrmals am Tage Schwindelgefühl, als wenn er betrunken sei. Bei längerem Sitzen Schmerzen im Rücken. Urinentleerung verzögert.

Es fand sich geringe Körpergewichtsabnahme, aber ziemlich gesundes Aussehen, Vorwölbung über dem Vorderkopf schien etwas höher. Halsdreieck bds. auf Druck schmerzhaft. Leichter Strabismus divergens. Pupillenreaktion bds. o. B. In Endstellungen der Bulbi Andeutung von feinschlägigem Nystagmus. Stauungspapille bds. von mindestens 6 Dioptr. Visus $^5/_7$. Gesichtsfeld bds. erheblich nach außen, oben und unten eingeschränkt. Geruch bds. herabgesetzt. Puls 66. Händedruck am Dynamometer r. 75, lk. 90 mkg. Radius-Periost-Reflex lk. vielleicht etwas lebhafter als r. Kniesehnenreflex bds. gesteigert, kein Babinski. Bei Fuß-Augenschluß ganz geringes Schwanken.

3. VI. Leichte Vorwölbung der Augen, Augendruck erscheint bei einfacher Prüfung erhöht. Geruchsprüfung heute zufriedenstellend. Pupillenreaktion prompt, aber wenig ausgiebig. Beim Bücken hat Patient Schmerzen im Hinterkopf und Schwindelgefühl. Hände livide, Beine etwas hypotonisch.

Nachsprechen einzelner Worte etwas fehlerhaft, aber keine eigentliche Artikulationsstörung. Psychisch fällt nur der *Mangel an Initiative* auf.

Röntgenbild: In der Stirn- und Fontanellengegend deutlich poröse Massen oberhalb und unterhalb des Schädels sichtbar. Stirnschuppe gut durchblutet, frontal und parietal deutlich ausgeprägte Diploegefäße. Hypophysengegend beträchtlich erweitert und gegen die Keilbeinhöhle vorgeschoben. Confluens sinuum deutlich, Kleinhirnraum eher klein. Am Frontalbild gleichfalls am oberen Rande poröses Gewebe, mehr auf der r.Seite, aber auch lk. sichtbar; in Gegend der Stirnnaht und lk. davon etwas hellerer Knochenschatten als r.

16. VI. Verlegung in die Chirurgische Klinik.



17. VI. Patient ist apathisch, hat stumpfen Gesichtsausdruck, herabgesetzte Mimik und Bewegungslosigkeit.

Bds. der Sagittalnaht im Gebiet der Scheitel- und Stirnbeine eine kinderfaustgroße Geschwulst.

20. VI. Operation (Prof. *Voelcker*): Trepanation, Abtragen einer Kalotte, Freilegung der Dura, von der Tumormassen auszugehen scheinen. Sehr beträchtliche Blutung, daher Naht und Verband.

Histologische Untersuchunge des Knochenstückes ergibt: Knochenbalken der Spongiosa sind z. T. lacunär resorbiert, z. T. offenbar neugebildet, dazwischen ein vorwiegend aus Spindelzellen bestehendes Markgewebe mit ziemlich viel Blutgefäßen. In diesem Gewebe besondere Zellstränge, teilweise epithelähnlich, teilweise direkt in das Spindelzellgewebe übergehend. Diagnose: Endotheliom der Dura mater im Knochen vordringend (Pathologisches Institut, Geh.-Rat *Beneke*).

15. VII. Pat. hat sich gut von der Operation erholt, lehnt weitere Operation ab wird auf eigenen Wunsch entlassen.

Am 21. IV. 1925 kommt der Pat. abermals zur Aufnahme. Nach der ersten Operation habe er sich angeblich ganz wohl gefühlt, doch immer ein dösiges Gefühl im Kopf gehabt, so daß er nicht habe arbeiten können. Nach 14 Tagen sei wieder ein Anfall von Bewußtlosigkeit in der oben geschilderten Weise aufgetreten. Wiederholung der Anfälle alle 6—7 Wochen. Nach jedem Anfall habe er sich zunächst wohler und klarer im Kopf gefühlt. Allmählich jedoch zunehmende Kopfschmerzen in Stirn und Hinterhaupt, Benommenheit im Kopf, Denken sei ihm schwer gefallen. Die Sehkraft habe weiter nachgelassen. Er komme jetzt wieder in die Klinik, um seine Rettung zu suchen und klagt über heftige Kopfschmerzen in Stirn und Hinterkopf, Erschwerung des Denkens, Nachlassen des Gedächtnisses, fühle sich dauernd müde.

Alle Angaben erfolgen zögernd und ungenau, er kann sich schlecht auf Einzelheiten besinnen.

Es findet sich etwas reduzierter Ernährungszustand, sonst relativ gutes Aussehen. Aber gebückte Körperhaltung, langsamer Gang, Gesichtsausdruck teilweise stumpf, teilweise etwas schmerzlich traurig.

Quer über beide Scheitelbeine zieht sich eine ca. 15 cm. lange Narbe, unter der der Knochen auf Druck deutlich federt. Mehrere Knochenlücken, teils rinnenförmig, teils mehr flächenhalt darunter fühlbar. Das in den Lücken tastbare Weichteilgewebe scheint unter starkem Druck zu stehen. Beide Seiten des Stirnbeines scheinen untereinander etwas zu klaffen. Auf der Höhe der Operationsnarbe deutliche Vorwölbung des Schädels. Über dem r. Scheitelbein ist der Schädel stark klopfempfindlich. Pupillen eng, die lk. etwas verzogen, reagieren träge auf Licht, zeigen spontan auffällige Unruhe. Gesichtsfeld bds. hochgradig konzentrisch eingeengt, bds. ausgesprochene Stauungspapille, lk. mehr als r., Augenbewegungen frei.

Facialis zeigt leichtes Überwiegen der lk. Seite, Mimik gering. Bds. völlige Anosmie, Sprache zögernd, langsam, Puls 64, Brutdruck 113/65 mmHg. An den Armen ist nur Steigerung der Reflexe und Kälte der Hände zu bemerken. Knie- und Achillesreflexe bds. gesteigert, r. deutlicher, lk. angedeuteter Fußklonus, aber kein Babinski. Gang etwas langsam und unsicher, aber kein Romberg. Sensibilität völlig intakt, psychisch deutlicher Torpor, Abnahme des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit, Mangel an Spontaneität, Verlangsamung des Gedankenablaufes, Erschwerung der Konzentration, Stimmungslage stumpf, etwas depressiv.

20. IV. Deutliche Schwäche des r. Mundfacialis, doch nur bei Affektinnervation.

8. V. Sehkraft hat weiter abgenommen, bei Geschmacksprüfung wird bitter nicht erkannt. Sonst o. B., rohe Kraft der Hände stark herabgesetzt, lk. 55, r.

30 mkg. Bei spontanen Objekthantierungen Bevorzugung des lk. Armes (Pat. ist Rechtshänder!), Rumpfhaltung etwas gestört, leichte Unsicherheit bei Fuß-Augenschluß. Das Röntgenbild zeigt außer dem Schädeldefekt an der Konvexität eine deutlich plattgedrückte Hypophyse.

13. V. In der Chirurgischen Klinik Operation in Allgemeinnarkose (Prof. *Voelker*): *T*-Schnitt über dem Tumor, vordere Schädelpartie an mehreren Stellen trepaniert, Cerebrum wird nach vorheriger Unterbindung des Sin. long. sup. freigelegt. Vordere Tumorgrenze ist gut übersehbar, fast der ganze Tumor, der zwischen beide Frontallappen, besonders aber gegen den lk. zu, in die Tiefe gewachsen ist, bis zum Balken (?), den der Tumor voll verdrängt, wird entfernt, nur die hintere Partie, die anscheinend bis zum Unterhorn reicht, kann nicht vollständig exstirpiert werden. Da Pat. erbricht und der Puls kaum fühlbar ist, wird die Operation abgebrochen. Nachmittags ist der Puls sehr frequent, unregelmäßig und dünn.

Die pathologisch- anatomische Untersuchung des Tumors ergibt, daß es sich um ein Fibrosarkom, malignes Endotheliom der Dura handelt. Er besteht aus verflochtenen kurzen Spindelzellen mit ziemlich reichlicher fibröser Zwischensubstanz. Hier und da findet sich Anhäufung von etwas zwiebelschalenähnlichen Zellengruppen, die aber im ganzen selten sind. Ebenso kleine Hyalinkugeln selten. Streckenweise werden durch die Tumormassen Durafasern weit auseinander gedrängt und sehr stark gespannt.

Der Tumor ist fast männerfaustgroß und wiegt ca. 180 g.

14. V. Der durch die Operation geschaffene Hohlraum hat sich mit einer blutig serösen Flüssigkeit gefüllt, von der ein Teil abgelassen wird.

Am 15. V. Zurückverlegung in die Nervenklinik, wo er wegen motorischer Unruhe auf der Isolierabteilung untergebracht werden muß. Unmittelbar nach der Operation soll Pat. zunächst aphatisch gewesen sein, dann einen Tag etwa völlig unauffällig, später unruhig und aggressiv. Jetzt neurologisch keine besonderen Ausfallserscheinungen, auch die Facialisparese ist nicht mehr deutlich. Blasses, eingefallenes Gesicht, Puls klein und beschleunigt.

Motorische Unruhe, kramt im Bett herum, tastet die Wände ab, ausgesprochene Hyperkinese besonders der Arme, versucht sich aufzusetzen, am Verband herumzuzupfen. Gibt spontan an, er könne jetzt besser sehen als früher, teilweise örtlich desorientiert, gibt auf Befragen an, er sei hier im Kanal, es würde alles geweißt. Nach wenigen Minuten aber sagt er schon richtig, er sei in der Chirurgischen Klinik gewesen, man habe ihm ein „Sitóm" herausgenommen, jetzt sei er in der Klinik für „Mächens". Im nächsten Augenblick völlig verwirrt, blickt starr vor sich hin, schlägt gegen die Wände des Kastenbettes, brüllt: „na hier, hier, hier!"

20. V. Starre Lethargie, spricht spontan gar nichts, ist meist örtlich und zeitlich desorientiert. Nach vielfachem energischem Befragen sagt er schließlich: „Sitóm, Tumór".

22. V. Auffallend gute körperliche Erholung, Operationswunde heilt gut, aber es hat sich eine Liquorfistel gebildet.

Psychisch sehr wechselnd, ist mitunter gut orientiert, weiß, daß und wann er operiert worden ist. Aber doch deutliche Erinnerungslücken und Verkennung der Situation. Rechnen geht ziemlich langsam und unsicher. Während des Examens blickt er plötzlich starr vor sich hin und sagt mit lauter Stimme: „Ja, ja, meine Herren, Ihr werdet schon sehen, was Ihr für ein Malheur angerichtet habt, es wird so nichts und so nichts!" Am Abend beschimpft er den Arzt heftig und ruft dauernd: „Du Lump, du Lump, du bist ein Lump, daß weiß ich!"

25. V. Wunde heilt weiter gut, nur am Kreuzpunkt der beiden Schnitte kleiner granulierender Defekt mit Liquorfistel. Fundus: bds. nur geringe Prominenz der Papillen von ca. 2 Diopt.

Psychisch vormittags sehr depressiv, weint und schluchzt laut, kann keine rechte Ursache der Traurigkeit angeben, sagt stockend: „Ja, das ist eben, weil . . ., das ist eben, weil ich hier so verdorben bin.“ Örtlich vollkommen desorientiert, meint er sei in einer Verpflegungsanstalt. Eine aphatische Störung ist nicht deutlich nachweisbar.

Nachmittags ist er vollkommen über Ort und Zeit orientiert, beurteilt auch seine Umgebung richtig.

28.V. Auffälliger Wechsel des psychischen Verhaltens: morgens und vormittags ist er apathisch und ausgesprochen depressiv, mangelhaft orientiert und zeigt schwere Störung der Merkfähigkeit. Nachmittags und Abends ist er erheblich klarer und von heiterer Stimmungslage. Gehen und Stehen ist wieder gut möglich.

11. VI. Psychisches Verhalten gleichmäßig und geordnet. Facialisparese nicht mehr vorhanden. Auch sonst keine Zeichen einer Lähmung oder schwerer neurologischer Störung. Zurückverlegung auf die freie neurologische Abteilung.

Genaue Prüfung des Gesichtsfeldes weist nur r. temporal eine mäßige, lk. temporal und nasal je eine ganz kleine Einschränkung auf. Fundus: bds. ganz geringe Stauung, Prominenz nicht mehr meßbar.

Zunge weicht ganz wenig nach lk. ab. Sonst keine krankhaften neurologischen Symptome mehr. Auch wesentliche psychische Ausfallserscheinungen jetzt nicht mehr nachweisbar, nur für die Zeit nach der Operation bestehen Erinnerungslücken. Das Röntgenbild zeigt auffällig vermehrte Diploegefäße.

Wunde heilt gut, nur an dem Kreuzpunkt der Schnitte noch Granulationsbildung. An der einen Wundecke dringt Liquor hervor (Liquorfistel).

26. VI. Weiter gute Erholung. Mitunter verspricht er sich bei Eigennamen. Nachsprechen zusammengesetzter, schwieriger Worte gelingt mitunter nur unvollkommen, er vergißt einige Wortteile. Gedächtnis ist jedoch kaum herabgesetzt. Stimmungslage etwas euphorisch, macht sich über die Zukunft keine Sorgen.

Wunde sieht gut aus, nur noch eine ca. 50 Pfg.-Stück große, offene Stelle mit gut aussehenden festen Granulationen. Deutliche Pulsation im Gebiete des Schädeldefektes, mäßige Prolapsbildung. Liquorfistel vollkommen geschlossen. Augenärztlicher Befund: Gesichtsfeld bds. normal, Papillengrenzen noch etwas verwaschen, eine merkliche Prominenz aber nicht mehr nachweisbar. Bds. volle Sehschärfe.

28. VI. Entlassung in weitere ambulante (chirurgische) Behandlung.

22. VIII. Pat. ist in der Chirurgischen Klinik punktiert worden, stellt sich zur Nachuntersuchung vor. Er fühlt sich wohl und arbeitsfähig. Wunde fast vollständig geschlossen. An der Operationsstelle in der lk. Stirn-Scheitelgegend gut apfelgroßer Hirnprolaps, der sich mäßig gespannt anfühlt und im hinteren Teile deutliche Pulsation zeigt. Die herrschende Hitze wird nicht als unangenehm empfunden.

Psychisch zeigt er etwas stumpfe, vielleicht ein wenig euphorische Stimmungslage. Das heutige Datum kann er nicht genau angeben. Nachsprechen längerer, schwieriger Worte noch etwas erschwert. Auslassen einzelner Silben. Lesen und Schreiben geht gut vonstatten. Sonst keine psychischen Ausfallserscheinungen.

Lk. Lidspalte deutlich weiter als die r., der übrige neurologische Befund normal.

31. I. 1926. Kommt nach schriftlicher Aufforderung zur Nachuntersuchung. Er gibt an, nach seiner Entlassung aus der Behandlung zunächst 5 Wochen als Maurer gearbeitet zu haben, dann habe er diese Tätigkeit aber wegen Kopfschmerzen beim Bücken aufgeben müssen. Er arbeite aber fleißig im Hause und im Garten und verrichte auch schwerere körperliche Arbeiten, wie Holzhacken, ohne größere Beschwerden. Zur Zeit keine wesentlichen Beschwerden.

Er sieht gut aus, Ernährungszustand gut, Gesicht aber deutlich gerötet. Macht allgemein frischen Eindruck, ist mitunter etwas versonnen. Gedächtnis angeblich



etwas nachgelassen, gibt aber richtig an, im Mai operiert und im Juli entlassen zu sein. Ist örtlich und zeitlich gut orientiert. Allgemeine politische und geographische Kenntnisse sind gut. Rechnen etwas verlangsamt, Schreiben und Lesen gut. Urteilskraft nicht wesentlich herabgesetzt. Bestimmung von Begriffen noch etwas erschwert. Sonst keine psychischen Ausfälle, insbesondere auch keine Verlangsamung oder Antriebsschwäche nachweisbar. Ehefrau gibt jedoch an, daß ihr Mann häufig recht erregbar sei, zum Jähzorn neige, sich nicht beherrschen könne und mitunter furchtbare Schimpfereien anstelle. Auch er selbst gibt dies auf Befragen, etwas beschämt und verlegen lächelnd, zu.

Körperlich: Der Hirnprolaps hat sich nicht vergrößert, ist sehr weich, zeigt gute Pulsation. Die Stirnnaht klafft etwas. Wunde völlig und reaktionslos vernarbt.

Conjunctivalreflex fehlt bds., der Augenhintergrund zeigt nur bds. etwas verwaschene Opticusgrenzen, sonst o. B., Sehkraft gut.

R. Mundwinkel steht in der Ruhe etwas tiefer als der lk.

Zunge kommt gerade, der Geruch ist nur wenig herabgesetzt, r. etwas besser als lk.

Armreflexe r. lebhafter als lk., rohe Kraft im lk. Arm deutlich besser als r., Objekthantierungen mit beiden Händen gleich gut, keine Apraxie.

Knie- und Achillessehnenreflexe r. nur wenig lebhafter als lk., rohe Kraft r. = lk. Keine Kloni, keine pathologischen Reflexe. Gehen und Stehen ungestört. Gleichgewicht gut erhalten. Oberflächen- und Tiefensensibilität am ganzen Körper intakt.

Sprache vielleicht etwas zitterig, Stimme ein wenig monoton, Mimik etwas gespannt, ängstlich, fragend.

Puls 68, regelmäßig, Blutdruck auffällig erhöht: RR 210/78 mmHg. Urin frei von Eiweiß und Zucker, keine Ödeme nachweisbar.

Ein Mißverständnis, welches vielleicht aufkommen könnte, möchte ich zunächst beseitigen. Wenn ich in der Überschrift von einem *erfolgreich* operierten Tumor sprach, so meinte ich damit nicht eine endgültige Prognose, denn dazu ist die Beobachtungszeit noch viel zu kurz. Außerdem war es ja leider auch nicht möglich, den Tumor restlos zu entfernen, wahrscheinlich wird sich also der Zustand des Pat. in einiger Zeit doch wieder verschlechtern. Auf den Erfolg der Therapie scheint es mir aber für den vorliegenden Zweck nicht so sehr anzukommen, als vielmehr auf die interessanten Schlaglichter, welche dieser Fall meines Erachtens auf zahlreiche Probleme der Hirn-, speziell der Stirnhirnforschung, zu werfen in der Lage ist.

Kann man nun den Tumor im beschriebenen Fall überhaupt als Stirnhirntumor bezeichnen? Mir scheint, ganz ohne Frage! Er ging offenbar von der Duraumschlagsfalte in der Mittellinie zwischen beiden Frontallappen oder von der Falx cerebri aus und war zwischen den beiden Lobi frontales in der Richtung nach lk. unten und oben gewachsen. Der Druck des Tumors lastete in der Hauptsache auf den medianen Teilen beider Stirnhirne, besonders des lk., die benachbarten Scheitellappen waren dem Druck des Tumors nicht direkt ausgesetzt, litten aber auch indirekt, wie der klinische Verlauf zeigte, kaum unter den Einwirkungen der Geschwulst. Der Tumor hatte anscheinend

eine große Wachtumsenergie, wie aus der Infiltration des Schädelknochens und dem Herauswachsen aus der Schädelhöhle hervorgeht.

Mußte man den Tumor also auf Grund des Befundes bei der Autopsia in vivo sowie auf Grund des Fehlens von Scheitelhirnsymptomen als Stirnhirngeschwulst ansprechen, so dürfte die Frage, ob man allein auf Grund der positiven Krankheitserscheinungen die richtige Lokaldiagnose hätte stellen können, nicht so leicht zu entscheiden sein. Wenn das Hinauswachsen des Tumors nach oben die Lokalisierung nicht buchstäblich handgreiflich gemacht hätte, dürfte diese allein nach den positiven Symptomen sicher große, wenn nicht unüberwindbare Schwierigkeiten bereitet haben. Der fast ausschließlich geschädigte Hirnteil ist das Stirnhirn, besonders die Regio praefontalis bds., lk. mehr als r., gewesen. Eine überfaustgroße Geschwulst drückte hier auf das Hirngewebe, und dabei ein Krankheitsbild, welches selbst unmittelbar vor der zweiten Operation höchstens als mittelschwer zu bezeichnen war! Als Ursache dieses eigenartigen Mißverhältnisses kommt natürlich in Betracht, daß der Tumor bzw. der Tumordruck infolge des vorhandenen Schädeldefektes nach außen ausweichen konnte. Allerdings waren es ja meist nur rinnenförmige Defekte, so daß der Druck doch noch ganz beträchtlich im Schädelinneren wirken konnte. Um so mehr scheint die Geringfügigkeit der klinischen Symptome ursächlich mit dem Sitz des Tumors in der vorderen Schädelgrube zusammenzuhängen.

Wenn das Stirnhirn lange Zeit von den Autoren zum großen Teil als „stummes" Hirngebiet bezeichnet wurde und *Brodmann* noch 1912 sagen mußte, daß die näheren Funktionen der Regio frontalis für den größten Teil noch so gut wie unbekannt seien, so scheint dieser Fall auf den ersten Blick diese Ansicht noch zu bestärken. Wir werden aber im folgenden sehen, daß sich doch einige charakteristische Symptome in der Betrachtung des Falles herausschälen lassen.

Aus der Literatur der letzten Jahre scheint mir ein Fall von *Crabb* als Parallelfall erwähnenswert. Bei dem amerikanischen Autor handelt es sich um einen 250 g schweren, 7 cm im Durchmesser großen, verkalkten Tumor des lk. Stirnhirns, der nach Trauma Anfälle von Bewußtseinsverlust, Sprachstörung und Parese im rechten Arm hervorrief, dann 8 Jahre völlig latent war und danach wieder mit rechtsseitigen epileptiformen Anfällen und Hemiparese manifest wurde. Nach der Operation, bei der leichte Herausschälung des ganzen Tumors gelang, trat völlige Heilung ein. Da ich die Arbeit leider nur im Referat lesen konnte, weiß ich nicht, ob vor der Operation bereits eine richtige Lokaldiagnose gestellt worden war und worauf man sie gegründet hat. Wahrscheinlich hat das Röntgenbild hier näheren Aufschluß über den Sitz des Tumors gegeben. Auf Grund allein der Nachbarschaftssymptome war die Diagnose „Stirnhirntumor" gewiß nicht zu stellen. Die Anfälle von

Bewußtseinsverlust mit Sprachstörung, welche den ganzen Prozeß einleiteten, konnten hier schon eher Fingerzeige geben. Wichtig scheint mir aber vor allem die negative Seite, daß nämlich ein so riesenhafter Tumor keine schwereren Symptome, vor allem auch psychisch, hervorgerufen hat.

Auch in meinem Fall wurde das klinische Krankheitsbild durch Anfälle von langdauernder Bewußtlosigkeit mit nachfolgendem Erbrechen eingeleitet, die von völligem Wohlbefinden zunächst gefolgt waren. Ich glaube nicht, daß diese Ohnmachtsanfälle irgendwie mit rindenepileptischen Erscheinungen zu tun haben; auch ob sie durch plötzliche vorübergehende Steigerung des Hirndrucks entstanden sind, erscheint fraglich. Wenn auch *Eduard Müller* das erwähnte Symptom bei Stirnhirntumoren nur recht selten beschrieben findet, so möchte ich doch auf die genannte Erscheinung gerade bei Geschwülsten des Stirnhirns ausdrücklich hinweisen. Als wichtige neurologische Symptome meines Falles erwähne ich weiterhin die völlige Anosmie, welche ja ohne weiteres durch direkte Druckwirkung erklärt ist und die schon von *Anton* als sehr wichtiges Symptom bei Stirnhirntumoren beschrieben worden ist. In einer neueren französischen Arbeit bezeichnet *Poussepp* die Geruchsstörungen meines Erachtens mit vollem Recht als wichtiges Stirnhirnsymptom. Die geringe Zahl der von *Eduard Müller* angegebenen Störungen des Geruchssinnes bei Stirnhirntumoren erklärt sich wohl aus dem geringen Wert, den man früher auf Geruchsprüfung legte.

Ferner erwähne ich die Parese des rechten Mundfacialis, die mäßige Schwäche des rechten Armes und den Fußclonus r., Symptome, die zweifellos nur den Wert von „Nachbarschaftssymptomen" hatten. Schwieriger zu erklären ist das Abweichen der Zunge nach lk., also im Sinne einer linksseitigen Hypoglossus-Parese. Will man das Abweichen der Zunge nach lk. nicht als bedeutungslose essentielle Anomalie ansehen, so ist die dem Hauptteil des Tumors homolaterale XII-Parese am leichtesten wohl als bulbäres Symptom zu erklären, wie ich es 1924 bereits als bei Hirntumoren häufiger vorkommend beschreiben konnte. Die einfache Fortleitung des Druckes auf das Kerngebiet in der Medulla oblongata könnte die erwähnte Erscheinung zwanglos erklären. Eine dem Tumor kontralaterale Hypoglossus-Schwäche fand *Müller* in 12 % seiner Fälle, und auch *Ehrenberg* und *Waldenström* beschrieben dies Zeichen in ihrer oben erwähnten Arbeit und erklärten es als corticale Monoparese, als ein Nachbarschaftssymptom. Trotzdem ist meines Erachtens auch in diesem Falle die bulbäre Genese der Zungenlähmung nicht auszuschließen. Denn daß gerade bei Stirnhirntumoren bulbäre Symptome relativ häufig beobachtet werden können, betonte ich schon in meiner eben angeführten früheren Arbeit. Außer dem Facialis scheint auch der Hypoglossus innerhalb der hinteren Schädel-

grube auffallend vulnerabel zu sein, wie auch eine vorübergehende Hypoglossus-Parese, welche wir vor kurzem nach äußerst vorsichtig ausgeführter Suboccipital-Punktion beobachtet haben, dartun dürfte. Nach alledem kann ich mich der von *Ehrenberg* und *Waldenström* geäußerten Ansicht, eine Mitbeteiligung von Facialis und Hypoglossus bei Stirnhirntumoren, besonders solchen des Stirnhirns sei selten, nicht anschließen.

Als weiteres neurologisches Symptom in meinem Fall verdient noch die Störung des Körpergleichgewichtes und der Rumpfhaltung Erwähnung. Seit *Anton* und *Zwingerle* ist es ja bekannt, daß das Stirnhirn eine erhebliche Bedeutung für die Erhaltung des Körpergleichgewichtes hat und auf die Innervation der Rumpfmuskulatur Einfluß nimmt, wodurch letzten Endes vielleicht der aufrechte Gang des Menschen mit allen seinen wichtigen Auswirkungen für das Kulturleben ermöglicht wird. Da von seiten des Kleinhirns oder des vestibulären Apparates sonst keine wesentlichen Symptome hier vorhanden waren, mußte die Störung der Körperbalance die Aufmerksamkeit auf den Frontallappen lenken.

Die Erscheinungen im Bereich der Augen, besonders die hochgradige Stauungspapille und Einengung des Gesichtsfeldes, sowie die übrigen Symptome allgemeinen Hirndruckes in unserem Falle bieten nichts Besonderes. Interessant ist nur die Tatsache, daß der Pat. hauptsächlich wegen der drohenden Erblindung das zweite Mal in die Klinik kam, um sich operieren zu lassen. Die übrigen klinischen Erscheinungen bei der riesigen Geschwulst in der vorderen Schädelgrube traten für das Bewußtsein des Pat. dem gegenüber völlig in den Hintergrund. Wichtig erscheint mir allerdings, auf die, wenn auch geringe, Protusio bulborum hinzuweisen. Wenn auch *Eduard Müller* nur in 4 Fällen seiner großen Statistik Exophthalmus verzeichnet fand, so glaube ich doch, daß diesem Symptom gerade bei Stirnhirn-Tumoren eine gewisse Bedeutung zukommt. In der Literatur wird es unter anderem von *Auerbach* in einer sehr beachtlichen Publikation als ein durch den Sitz der Geschwulst im Stirnhirn bedingtes Zeichen angesprochen und auf Zirkulationsstörungen infolge direkten Tumordruckes zurückgeführt. Auch ich konnte in relativ kurzer Zeit dieses Symptom mehrmals gerade bei Neoplasmen des Stirnhirns beobachten.

Schließlich möchte ich noch kurz auf das in der Anamnese des Falles erwähnte frühzeitige Erbrechen hinweisen, eine Erscheinung, welche *Anton* als ein wichtiges Frühsymptom bei Stirnhirnerkrankungen bezeichnet. Im Verein mit den apoplektiform eingetretenen Bewußtseinsverlusten, welche übrigens auch in dem Fall von *Auerbach* verzeichnet werden, glaube auch ich, das frühzeitige Erbrechen, natürlich mit aller Reserve, als „Stirnhirnsymptom" ansprechen zu dürfen.

Und nun zu den psychischen Ausfallserscheinungen, welche ja der geschilderte Fall in teilweise recht auffälliger Ausprägung darbot! Es

würde zu weit führen, auch nur in großen Zügen ein Bild von den zahlreichen verschiedenartigen Ansichten und Theorien zu geben, welche im Laufe der Zeit über die psychischen Funktionen des Stirnhirns beim Menschen bzw. über die Ausfallserscheinungen bei Erkrankungen dieses Hirnteiles von den Autoren vorgebracht worden sind. Teilweise hat man, wie z. B. *Bruns* und *Munk* dem Stirnhirn fast jede Bedeutung für das psychische Geschehen abgesprochen, teilweise wieder hat man das Stirnhirn als den Sitz der spezifisch menschlichen Geistesfunktionen bezeichnet, hat die Intelligenz, den Charakter, den Willen usw. in die Lobi frontales lokalisiert. Namen wie *Hitzig*, *Leonore Welt*, *Edinger*, *Bianchi*, *Ferrier*, *Jastrowitz* u. a. m. bedeuten hier teilweise ganze Programme, man könnte sie als „Positivisten" den vorher genannten „Negativisten" gegenüberstellen. Aber ich will nicht Bekanntes wiederholen und verweise nur ausdrücklich auf die ausgezeichnete Monographie von *Feuchtwanger*, welche ja auch die ganze in Betracht kommende Literatur berücksichtigt.

Nach allen neueren Forschungen kann es aber meines Erachtens gar keinem Zweifel unterliegen, daß dem Stirnhirn, und zwar der beiderseitigen Regio praefrontelis, eine große Bedeutung für das psychische Geschehen im Menschen zukommt. Für jeden, der den Wert vergleichend anatomischer Studien und Tatsachen anerkennt, muß die Bedeutung des menschlichen Stirnhirns für differenzierte psychische Funktionen geradezu ein logisches Postulat sein, welches experimentell und klinisch zu beweisen, immer wieder von neuem versucht werden muß. Wenn *P. Schuster* bereits 1902 in seiner Riesenstatistik bei 80% aller Fälle psychische Störungen fand und wenn *Anton* bei doppelseitiger Stirnhirnerkrankung oft das psychische Bild der progressiven Paralyse sah, wenn *Anton* und *Zingerle* darauf hinweisen, daß bei doppelseitigen Stirnhirnschädigungen sehr oft die aktive Fixierung der Aufmerksamkeit, die zum Denken nötige, willkürliche Konzentration schwer alteriert sind, so daß man geradezu von „frontalem Blödsinn" sprechen könnte, so haben wir hier bereits ganz hervorragende Zeugnisse für die Bedeutung des Stirnhirns in bezug auf die psychischen Leistungen des Menschen. Zu ähnlichen Resultaten kommt auch *Feuchtwanger* in seiner bereits erwähnten Monographie. Besonders die von ihm psychologisch genau untersuchten Fälle sind höchst bedeutsame Beiträge zur Physiologie des Stirnhirns und sprechen auch zugunsten eines, wenn auch etwas gedämpften Positivismus. Der genannte Autor findet die psychischen Ausfälle bei Stirnhirngeschädigten hauptsächlich auf dem Gebiet der „emotionalen und aktuellen psychischen Leistungsanteile", worunter die Störungen auf dem Gebiet des Gefühlsmäßigen und, als Reaktion, des psychomotorischen und motorischen Momentes schlechthin verstanden werden. Im einzelnen beobachtet er bei seinen Fällen Ent-

hemmung der Triebe, Wertungsschwäche, Störung der Spontaneität nach beiden Richtungen und ähnliche psychopathologische Erscheinungen. Im ganzen findet er nur 6,5 % (bei 200 Fällen!) negative Fälle. Aber auch diese geringe Zahl wird nach Ansicht des Autors noch weiterhin später reduziert werden können. Das Material *Feuchtwangers* ist insofern wertvoll, als es sich ausschließlich um Stirnhirnverletzte handelt, also bei ihm die vielen Fehlerquellen, die infolge der wenig zu kontrollierenden allgemeinen Druckwirkung bei Tumoren berücksichtigt werden müssen, in Fortfall kommen.

Trotzdem glaube ich, daß die psychischen Symptome bei meinem Pat. immerhin der Besprechung wert sind. Bei der ersten klinischen Untersuchung war der Pat. trotz offenbar schon ziemlich hohen allgemeinen Hirndrucks (Stauungspapille 5—6 Dioptr.!) psychisch nicht besonders auffällig. Dies scheint mir ein Hinweis, daß der starke intrakranielle Druck als solcher die Psyche fast intakt lassen kann. Nach einigen Tagen jedoch erscheint plötzlich ohne jede Ursache eine transitorische Psychose, die hauptsächlich katatone Züge aufweist: er ist negativistisch, zeigt starren Blick und leichte Benommenheit. Von *Rosenfeld* sind ähnliche psychische Störungen bei Stirnhirnerkrankungen beschrieben worden. Und auch *Anton* hält derartige vorübergehende Geistesstörungen, wie sie ja auch im Beginn der Paralyse auftreten können, für relativ charakteristisch bei Erkrankungen des Stirnhirns. Die Art der beschriebenen kurzen Psychose in meinem Fall ließe sich ganz gut mit den Ergebnissen von *Feuchtwanger* vergleichen, insofern, als die Hauptstörungen offenbar auf dem Gebiete der Motivation und der Bewegungsanteile lagen[1]).

Auch bei der zweiten klinischen Beobachtung des Pat. fanden sich deutliche psychische Ausfallserscheinungen: es fällt zunächst der Mangel an Iniative auf, später wird sein apathisches Verhalten, der stumpfe Gesichtsausdruck, die herabgesetzte Mimik und die Bewegungs-

---

[1]) *Nachtrag bei der Korrektur:* In letzter Zeit hat auch *Henning*[15]) aus der Rosenfeldschen Klinik 2 Fälle publiziert und aus der Literatur einige andere Stirnhirntumor-Fälle (von *Bostroem* und *Gürtler*) zusammengestellt, die gleichfalls einerseits das Symptom der Körperbalance-Störung bzw. der Innervationsschwäche von Rumpf- und Nackenmuskulatur sowie die Akinese sehr gut illustrieren, andrerseits in psychischer Beziehung wertvolle Fingerzeige geben. Es wird besonders die Antriebsschwäche, die Gleichgültigkeit, die psychische Verlangsamung, die Herabsetzung der Merk- und Konzentrationsfähigkeit hervorgehoben und betont, daß die festgestellten psychischen Defekte bei Stirnhirntumoren im wesentlichen mit den von *Feuchtwanger* in seiner Monographie beschriebenen Störungen übereinstimmen. — Im übrigen dürften die geschilderten Fälle vor allem aber neurologisches Interesse bieten und scheinen mir, insbesondere was den 2. eigenen Fall des Autors betrifft, mancherlei Einzelsymptome darzubringen, auf die ich hier leider nicht näher eingehen kann.



losigkeit hervorgehoben. Es sind dies durchaus nicht nur Symptome, wie sie sich bei gesteigertem Hirndruck überall finden, sondern gerade diese Mimiklosigkeit, dieser Mangel an Spontaneität und diese allgemeine motorische Hemmung bei sonst relativ gutem psychischen Verhalten dürften in gewissem Sinne charakteristisch für den Sitz des Tumors sein. Besonders das Uneinsichtige: einerseits der relative Indifferentismus seinem schweren Leiden gegenüber, dann wieder das brüske Ablehnen einer zweiten, doch dringend notwendigen und Rettung versprechenden Operation scheint mir ein wichtiges psychopathologisches Merkmal. Man kann dieses Verhalten im Sinne *Feuchtwangers* als Wertungsschwäche gegenüber „inhaltlich-gegenständlich" durchaus gut und richtig erfaßten Anteilen der Situation bezeichnen, ein psychischer Zustand, bei dem unter gewissen charakterologischen Abweichungen besonders auch der prämorbiden Persönlichkeit, auch die so viel besprochene und kritisierte „Witzelsucht" entstehen kann.

Bei der dritten Aufnahme des Pat. in die Klinik war wiederum der Mangel an Spontaneität und die Erschwerung der Konzentration auffällig und typisch, während die Abnahme von Merkfähigkeit und Gedächtnis, die Verlangsamung des Gedankenablaufes, sowie die etwas gedrückte Stimmungslage wohl mehr als allgemeine Tumorsymptome aufgefaßt werden müssen. Die ganz erhebliche Herabsetzung der rohen Kraft der Arme aber, die gar nicht im Verhältnis zu dem Zustand der Muskulatur stand, scheint mir wiederum ein für den Sitz des Tumors bedeutsames psychisches Symptom zu sein: trotz an sich gut funktionierender Muskulatur fehlte eben die Konzentration des Impulses; der primäre Antrieb und sein Festhalten war gestört, der „tätigkeitsmäßige Leistungsanteil" fehlte, der Wille, wie *Rosenfeld* sagt, war gehemmt.

Und nun die eigenartige Psychose nach der Operation! Nachdem der Pat. in unmittelbarem Anschluß an den schweren operativen Eingriff, welcher ein ca. cocosnußgroßes Loch zurückgelassen und zweifellos auch gewisse Defekte der Hirnsubstanz, besonders des linken Stirnhirns und Balkens gesetzt hatte, einen Tag — nach vorübergehenden aphatischen Störungen — relativ unauffällig gewesen sein soll, tritt dann eine ausgeprägte Psychose ein. Sie äußerst sich zunächst besonders in motorischer Unruhe, aggressivem Verhalten, zeigte dann ausgesprochen delirante Züge mit völliger Desorientiertheit, verbunden mit paraphatischen Erscheinungen, ging allmählich über in ein mehr akinetisch-melancholisches Zustandsbild, das ab und zu von zornmütigen Ausbrüchen ohne recht erkennbare Motivierung unterbrochen wurde. Auch in diesem Stadium der Erkrankung war der Pat. noch zeitweise desorientiert, bot aber bald einen ganz auffälligen Wechsel seines psychischen Verhaltens dar, indem er nachmittags völlig ruhig, geordnet und orientiert war, während er sich morgens absolut apathisch und depressiv

verhielt, sowie Störungen der Orientierung und der Merkfähigkeit erkennen ließ. Nach etwa 14 Tagen klang die Psychose schnell ab, es resultierte ein psychisch normales, unauffälliges Verhalten.

Eine restlose Erklärung für dieses seltsame klinische Bild wird sich wohl nur schwer finden lassen. Will man die akute Psychose psychologisch analysieren, muß man als erstes Charakteristicum das auffallend Wechselvolle, Inkonstante und Labile des psychischen Verhaltens bei dem Pat. vermerken. Bei näherem Zusehen schält sich als weiteres Merkmal aber eine deutliche Bewegungsstörung heraus, teils im Sinne von Hyper-, teils von Hypo- und Akinese. Das ruhige Gleichmaß der Körper- und Psychomotorik war ganz verloren gegangen. Wie er einerseits völlig starr dalag, und dann wieder sinn- und zwecklos herumkramte und die Wände abtastete, so vermochte er auch seine Empfindungen und Wahrnehmungen nicht zu logischen Gedankenreihen zu formen, sondern es kam zu gedanklichen Kurzschlüssen, assoziativen Entgleisungen und wohl teilweise daher zu den im Anfang so ausgesprochen deliranten Zügen, die sich später abschwächten zu zeitweiser Desorientiertheit und unmotiviert erscheinenden Zornausbrüchen. Es hatte so allmählich doch den Anschein, daß die mehr auf das „inhaltlich-gegenständliche" gerichteten psychischen Leistungen nicht so sehr geschädigt waren, als die tätigkeitsmäßigen; d. h. die innere Konzentration, das schrittweise präzise Weiterdenken, das Verarbeiten der gewonnenen Wahrnehmungen zu vollkommener Raum- und Situationserkenntnis waren vor allem geschädigt. Mit einem Wort, psycho-motorische Leistungen waren es auch hier, die in allererster Linie Schaden gelitten hatten.

Das hin und wieder zutage tretende zornmütige Aufbrausen ließe sich psychologisch auch als Wertungsschwäche infolge von assoziativen Fehlleistungen des rein Gedanklichen der Umwelt gegenüber erklären, während die depressiv-akinetische Komponente der Psychose teils auf ähnliche psychische Vorgänge nur in umgekehrter Richtung, teils als Bewegungsstörung, „Antriebsschwäche" schlechthin, gedeutet werden könnte.

Wir sehen also, daß sich das Bild der Psychose zwanglos in die von *Feuchtwanger* gegebene Charakteristik psychischer Störungen bei Stirnhirnerkrankungen einordnen läßt; allerdings kommt man um eine Störung auch der assoziativen Leistungen nicht herum, wobei ich darauf hinweisen will, daß ja *Flechsig*, wenn auch vielfach bekämpft, Assoziationszentren im Stirnhirn angenommen hat und sich dort auch den Sitz von Regulatoren für die Handlungsimpulse vorstellte. Ich möchte daher doch die besprochene Psychose im großen und ganzen als Folge von Stirnhirnschädigung ansprechen, wenn ich auch zugebe, daß bei Erkrankung auch anderer Hirnteile teilweise wenigstens ähnliche, besonders delirante Geistesstörungen auftreten können.

Wie kommt es nun aber, daß die Psychose erst *nach* der Operation sich ausgeprägt hat? Einerseits war natürlich die Entfernung einer so großen Substanzmenge aus dem intrakraniellen Gewebsverbande ein ungeheurer Chok für das zurückbleibende Organ, andererseits mußte auch die plötzliche Druckentlastung als solche durch die brüske Veränderung der dynamischen Verhältnisse besonders auf die zunächst betroffenen Teile, also das Stirnhirn, äußerst schädliche Wirkungen entfalten. Der ganze Kreislauf konnte sich offenbar dem so jäh veränderten Spannungszustand nicht ohne weiteres anpassen, unterbrochene Gefäßverbindungen mußten auch erst wieder hergestellt oder ersetzt werden und vieles andere mehr. Besonders aber scheint mir, daß der vor der Operation so lange Zeit auf dem Gehirn, speziell dem Stirnhirn, lastende und nur allmählich zunehmende Druck bei weitem nicht eine derartig akute und schwere Schädigung für das äußerst anpassungsfähige, funktionierende Gewebe gewesen sein mag, wie dann die ungeheuer eingreifende Operation selbst. Abgesehen davon, daß zweifellos auch Teile funktionstüchtigen Hirngewebes (sicher z. B. vom Balken) dem Messer des Chirurgen geopfert werden mußten, kam es doch bei der Operation zu mehr oder weniger heftigen Zerrungen, Quetschungen und scharfen Durchtrennungen von nervösen Elementen, von Stützsubstanz und Gefäßen, die Hirnoberfläche war eben dauernd allerlei schweren Alterationen ausgesetzt. Und dann dieser Riesendefekt innerhalb der Schädelhöhle, bei dessen Anblick wohl Operateure wie Zuschauer keinen Augenblick für das Leben des Pat. garantieren zu können glaubten! Wenn man sich vorstellt, daß ein schon vorher durch Druck und dann durch eine sehr eingreifende Operation empfindlich geschädigtes Organ auch noch aus sich selbst heraus ein riesiges Vakuum in dem ihm bestimmten Raum ausgleichen muß und zweifellos nur mit größter Anspannung die überhaupt lebensnotwendigen Zirkulationsverhältnisse wiederherstellen kann, dann wird einem die Erklärung für das akute Aufflammen der Geistesstörung nach der Operation wie auch das allmähliche Abklingen derselben wenigstens einigermaßen klar und befriedigend erscheinen.

Auch *Ehrenberg* und *Waldenstroem* beschrieben in ihrem Falle ein vermehrtes Auftreten und Aufflammen einer schon vordem beobachteten psychopathologischen Erscheinung, und zwar von Witzelsucht, nach Entfernung des Tumors. Sie erklären die vermehrte Ausprägung dieses Symptomes nach der Operation damit, daß es vielleicht vorher durch den allgemeinen Tumordruck in seiner Entfaltung gehemmt gewesen ist. Demgegenüber möchte ich auch in diesem Fall der Literatur eine Erklärung annehmen, wie sie etwa den soeben von mir entwickelten Gedankengängen entspricht.

Mit ein paar Worten möchte ich schließlich noch auf den weiteren Verlauf des Falles zurückkommen. Bei der ersten Nachuntersuchung

im Juli 1925, also ca. 10 Wochen nach der großen Operation, war psychisch eine etwas stumpfe, euphorische Stimmungslage zu verzeichnen, außerdem war er zeitlich nicht ganz genau orientiert. Diese Orientierungsschwäche kann man auf einen Mangel an Konzentrationsfähigkeit und im Sinne einer Leistungsschwäche des Stirnhirns verwerten, wie auch die stumpfe, etwas euphorische Stimmungslage auf Ausfallserscheinungen von seiten der Frontallappen in der vorher geschilderten Weise bezogen werden kann.

Bei der zweiten Nachuntersuchung im Jan. 1926, fast $^3/_4$ Jahr nach der Entfernung des Tumors, war durch die Untersuchung selbst überhaupt keine psychische Auffälligkeit mehr nachweisbar, insbesondere war die Orientierung tadellos in Ordnung, auch kein Mangel an Spontaneität oder sonstige psychomotorische Ausfallserscheinungen waren erkennbar. Doch ist die Angabe der Ehefrau, daß ihr Mann in letzter Zeit zum Jähzorn neige, sich nicht beherrschen könne und mitunter furchtbare Schimpfereien anstellte, von Wichtigkeit. Dieses Verhalten, das psychologisch eine gewisse Enthemmung der Triebe, einen Mangel in der adäquaten Steuerung der Affektbewegung darstellt, ist entschieden ein bedeutsamer Hinweis darauf, daß doch immer noch eine gewisse Schädigung der Stirnhirnfunktionen vorhanden ist. Ich glaube sicher, daß dieser Mangel an Selbstbeherrschung, der sich doch z. B. im Beginn der progressiven Paralyse sehr oft in Form von groben Verstößen gegen Takt und Anstand äußert, sehr wohl — auch zahlreiche bedeutende Autoren sind dieser Ansicht — auf Stirnhirnschädigung zurückzuführen ist. Neurologisch zeigte die spurweise Schwäche des rechten Mundfacialis und die Herabsetzung der rohen Kraft des rechten Armes, daß entweder alte Ausfallserscheinungen nun endgültige geworden sind, oder daß von neuem eine Druckwirkung auf die motorische Rindenregion eingesetzt hat. Dies letztere möchte ich aber für weniger wahrscheinlich halten, da der umfangreiche Hirnprolaps keine Größenzunahme zeigte und sich absolut weich anfühlte. — Ein neu aufgetretenes Symptom, nämlich die starke, und ich gebe zu, beängstigende Erhöhung des Blutdruckes war ursächlich nicht ganz klarzustellen, kann hier auch nicht näher besprochen werden.

Zum Schlusse möchte ich nochmals betonen, daß die psychischen Krankheitserscheinungen, welche in diesem Fall so scharf und eindringlich ausgeprägt waren, zuletzt fast völlig abgeklungen erschienen. Einige Wochen nach der schweren Operation war das psychische Verhalten des Pat. fast normal. Und dies Ergebnis bei einer doch sicher hochgradigen Schädigung des Gehirns, insbesondere beider Stirnlappen! Wenn auch die stärkere Schädigung wohl den linken Lobus frontalis getroffen hatte, muß man doch annehmen, daß in beiden Stirnhirnhälften zusammen noch soviel funktionstüchtiges Gewebe vorhanden war, daß

vor der Operation ein weitgehender funktioneller Ersatz der durch den Druck geschädigter Teile eintreten konnte, so daß die Geringfügigkeit der psychischen Symptome erklärbar wird. Und die schnelle Wiederherstellung der früheren guten Funktion nach der postoperativen Psychose spricht eindeutig dafür, daß das Gehirn als Organ außerordentlich widerstandsfähig sein muß und ungeheure Reservekräfte zur Verfügung hat, mit deren Mobilisierung es weitgehende Schädigungen auszugleichen vermag. *Anton* drückt diesen Gedanken so aus: „Im Zentralnervensystem sind mehr Funktionsmöglichkeiten enthalten, als normalerweise zur Wirkung kommen", und er betont immer wieder, daß gerade das Stirnhirn als paariges Organ in seinen beiden Hälften sich gegenseitig ersetzen, supplieren, kann. Und das ist sicher auch der Grund dafür, daß man früher das Stirnhirn für eine stumme Region hielt, und daß einseitige Stirnhirnerkrankungen und Tumoren so oft nicht lokalisiert werden können, weil sie eben keine Symptome machen; denn das andere Stirnhirn springt supplierend für die erkrankte Hälfte ein.

Erst kürzlich ist bei uns ein Fall von Geschwulst des rechten Stirnhirns zur Sektion gekommen, bei dem bis auf eine mäßige Euphorie psychische Symptome überhaupt nicht und neurologisch nur doppelseitige hochgradige Stauungspapille mit Atrophie und Erblindung, Facialisparese und taumelnder Gang mit spontanem Abweichen nach links nachzuweisen waren. Außerdem war noch eine Schwellung der Augenlider auffällig und in den letzten 8 Tagen ein ständig zunehmendes, pralles Ödem des ganzen Gesichtes und des Halses, Symptome, wie sie auch in dem oben zitierten Fall von *Auerbach* beschrieben worden sind und anfänglich zur Diagnose „Myxoedem" geführt hatten. Der Pat. starb übrigens sehr schnell; ganz plötzlich aus relativem Wohlbefinden heraus trat Sopor und tiefes Koma ein. Man könnte den Fall somit zu den plötzlichen Todesarten (nach *Anton*) bei Hirndruck rechnen, wie sie gewissermaßen als bulbäres Symptom relativ häufig bei Hirntumoren zur Beobachtung gelangen. Dies nebenbei. Als anatomisches Substrat fand sich ein zum großen Teil cystisch erweichter Tumor, der das Marklager des rechten Stirnhirns in eine hühnereigroße Höhle verwandelt und große Teile der Rinde an der lateralen und unteren Fläche des rechten Stirnhirns zerstört hatte. Und dabei ein fast negativer psychischer Befund in vivo! Das linke Stirnhirn war jedoch völlig intakt und hatte offenbar trotz des hochgradigen allgemeinen Hirndrucks die Funktionen des anderen, kranken, weitgehend übernommen.

Ja wahrscheinlich ist sogar innerhalb der einzelnen Stirnhirnhälften Umstimmung und Funktionsübernahme, vorübergehender oder auch dauernder Ersatz der Leistungen geschädigter Teile durch intakte möglich, wie der von mir ausführlich beschriebene Fall mit doppelseitiger Stirnhirnschädigung dartun dürfte.

Der Umstand aber, daß innerhalb des Gehirns so großzügige Anpassungsmöglichkeit, ein so hervorragend organisiertes und funktionierendas Wechselspiel gegenseitiger Stellvertretung und Supplierung auch in bezug auf komplizierte psychische Leistungen vorhanden ist, spielt auch für die chirurgische Radikalbehandlung der Tumoren, die doch schließlich die einzig rationelle Therapie darstellt, eine sehr große Rolle. Erst in allerletzter Zeit hat der amerikanische Forscher *Dandy* darauf hingewiesen, daß man selbst infiltrierend wachsende Hirntumoren im Gesunden excidieren kann, ohne allzu großes Risiko irreparabler Funktionsstörungen einzugehen. Soweit hier das Stirnhirn in Betracht kommt, dürfte diese Ansicht wohl sicher zutreffen. Um so wichtiger ist die Frühdiagnose und Frühlokalisation von intrakranialen Geschwülsten, und hierzu wird die immer mehr fortschreitende und sich vertiefende Kenntnis von den Funktionen und Schädigungssymptomen der einzelnen Gehirnteile wesentlich beitragen. In bezug auf das Stirnhirn hoffe ich, durch diese Arbeit auch einige nützliche Beobachtungen und Erwägungen vorgebracht zu haben.

Zusammenfassung.

Es wird die Krankengeschichte eines Falles von Tumor cerebri mit beträchtlicher Größe geschildert, der zwischen beide Stirnhirne in die Tiefe gewachsen war und die Frontallappen bds., lk. mehr als r., schwer komprimierte. Es gelang, in einer schwierigen, radikalen Operation, den Tumor fast völlig zu entfernen, worauf am dritten Tage eine akute Psychose einsetzte, die nach etwa 14 Tagen allmählich wieder abklang. Anschließend werden die neurologischen und besonders auch die psychischen Ausfallsymptome besprochen, und ihre Bedeutung für die Diagnose „Stirnhirntumor" herausgehoben. Dabei wird in Übereinstimmung mit *Anton*, *Feuchtwanger* und anderen Autoren die Wichtigkeit der Störung der Körperbalance, das Symptom der Bewegungsarmut, die Antriebsschwäche, die Uneinsichtigkeit in der Wertung von Wahrgenommenem dargetan. Darauf wird versucht, die akute Psychose psychologisch zu analysieren, wobei hauptsächlich eine Schädigung der „tätigkeitsmäßigen Leistungsanteile" der Psyche, des Psychomotoriums gefunden wurde, aber auch assoziative Ausfälle deutlich nachweisbar waren. Schließlich wird die Frage nach dem Auftreten der schweren Psychose erst *nach* Entfernung des Tumors aufgeworfen und beantwortet und dann kurz das psychisch-neurologische Verhalten des Pat. während der späteren Beobachtungszeit besprochen. Am Schlusse wird die Wichtigkeit der Tatsache hervorgehoben, daß die einzelnen Gehirnteile, besonders die beiden Stirnlappen, sich in ihren gegenseitigen Funktionen vertreten und ersetzen können und weitgehende Anpassungsmöglichkeiten vorhanden sind. Auf die Bedeutung dieser Tatsache

für die operative Behandlung der Hirngeschwülste wird ausdrücklich hingewiesen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Anton:* Über den Wiederersatz der Funktionen bei Erkrankungen des Gehirns. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **19**, H. 1. 1905. — [2]) *Anton:* Symptome der Stirnhirnerkrankung. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 27. — [3]) *Anton:* Neuere neurologische Forschungen über die plötzlichen Todesarten. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **7**, H. 2/3. 1926. — [4]) *Anton* und *Zingerle:* Bau, Leistung und Erkrankung des menschlichen Stirnhirns. Graz 1902. — [5]) *Auerbach, Siegm.:* Beitrag zur Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **22**, 1902. — [6]) *Bostroem:* Über Hirntumoren. Münch. med. Wochenschr. 72. Jg., Nr. 9. — [7]) *Crabb, George M.:* Calcified brain tumor. Journ. of the Americ. med. assoc. **85**, 4. 1925. — [8]) *Dandy:* Diagnose und Behandlung der Hirntumoren. Dtsch. med. Wochenschr. 52. Jg., Nr. 15, 1926. — [9]) *Ehrenberg, L.* und *J. A. Waldenstroem:* Ein erfolgreich operierter Tumor im Bereich des rechten Frontallappens; zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie der motorischen Region. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **81**, H. 5/6. 1924. — [10]) *Feuchtwanger, E.:* Die Funktionen des Stirnhirns. Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psychiatrie. Julius Springer 1923. — [11]) *Müller, Ed.:* Über psychische Störungen bei Geschwülsten und Verletzungen des Stirnhirns. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **21**. 1902. — [12]) *Poussepp, L.:* Le Diagnostic, les symptomes et le traitement des tumeurs des lobes fronteaux. Presse méd. Jg. 33, Nr. 72. 1925. — [13]) *Schuster, P.:* Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart: Enke 1902. — [14]) *Ziegelroth, L.:* Bulbäre Symptome und Erscheinungen bei Hirndruck. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **71**, H. 3/4. 1924. — [15]) *Henning, A.:* „Über Stirnhirnsyndrome". Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **59**, 215. 1925.

Berichtigung.

Im Eigenbericht von Herrn *Rosenthal*-Breslau Bd. 77, H. 4, S. 673, Z. 21 v. o. muß es heißen:

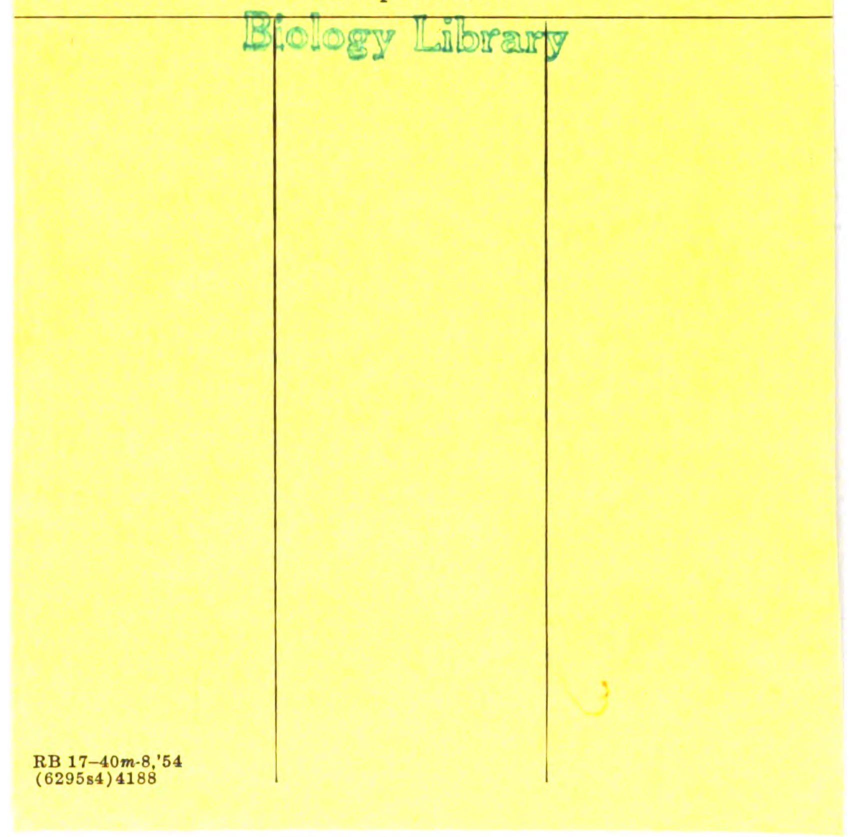
„5 dmg" statt „5 mg".

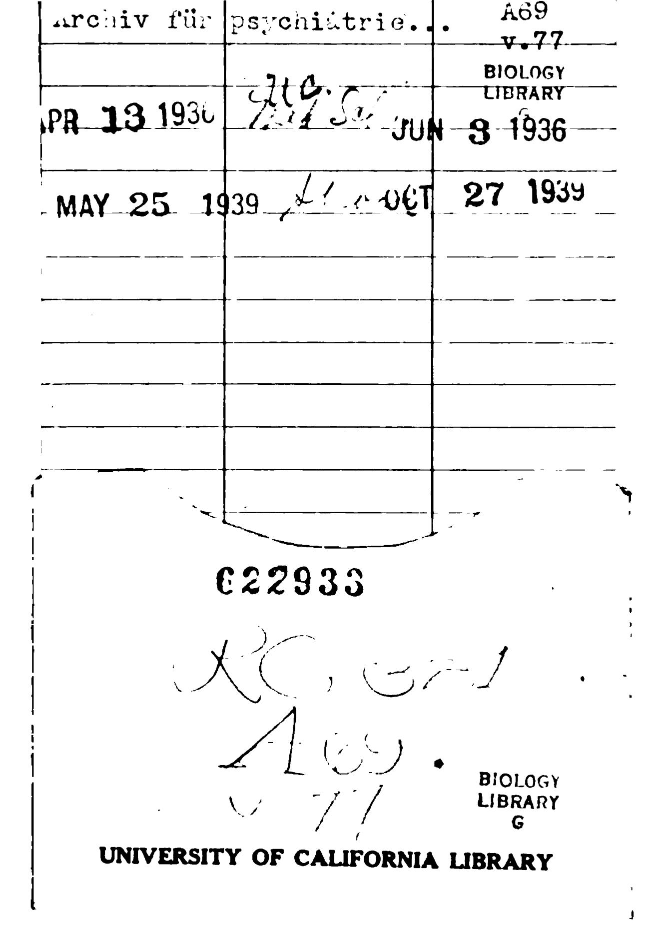
Autorenverzeichnis.



Hierzu zwei Beilagen der Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9.

Druck von Oscar Brandstetter in Leipzig.





Archiv für psychiatrie...
A69
v.77
BIOLOGY
LIBRARY
APR 13 1936
JUN 8 1936
MAY 25 1939
OCT 27 1939
622933
BIOLOGY
LIBRARY
G
UNIVERSITY OF CALIFORNIA LIBRARY

